БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Под редакцией проф. **Ц. Г. МАСЕВИЧА**
и чл.-корр. АМН СССР проф. **С. М. РЫССА**

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ, ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ



Ленинград «МЕДИЦИНА»
Ленинградское отделение 1975

УДК 616.3

Болезни органов пищеварения, изд. второе, переработ. и доп. *Под ред Масевича Ц. Г. и* *Рысса С. М.*, 1975 г.

В книге изложены заболевания системы органов пищеварения (пищевода, желудка, кишечника, печени, желчных путей, поджелудочной железы).

Общеизвестные сведения изложены кратко, более подробно приведены данные о новых представлениях этиологии и патогенеза, а также терапии описываемых заболеваний. Значительное внимание уделено диагностике.

Клинические данные (особенности течения заболевания, дифференциальная диагностика) основаны на большом клиническом материале и длительном опыте каждого из авторов. Внимание читателей обращается на малоизвестные нозологические формы (ряд поражений пищевода, дисахаридазная недостаточность, ведущая к симптоматике поражения тонкой кишки, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит). При описании органических заболеваний проводится соответствующая дифференциальная диагностика с использованием современных прижизненных морфологических исследований органов (аспирационная биопсия слизистых оболочек пищеварительного тракта, пункционная биопсия печени).

Наличие в коллективе авторов специалистов-хирургов позволило представить пограничные области гастроэнтерологии не только с позиций интерниста, но и с описанием наиболее рациональных хирургических пособий.

В книге значительное место уделено терапии отдельных заболеваний. Обращается внимание не только на применение новых лекарственных препаратов, но и на наиболее рациональное сочетание лечебного питания, медикаментозных средств, их дозировку и длительность применения. В соответствии с тактикой терапии хронических заболеваний описываются лечебные мероприятия в фазе ремиссии болезни (противорецидивные курсы лечения язвенной болезни, хронического язвенного колита, хронического гепатита, цирроза печени).

Книга предназначена для терапевтов и хирургов.

Книга содержит 10 таблиц, 130 рисунков, библиография — 614 названий.

For Summary see page 683.

Издание одобрено и рекомендовано к печати Редакционно-издательским советом Академии медицинских наук СССР.

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ:

Проф. Е. Б. ЗАКРЖЕВСКИЙ, доц. Т. Н. ЗАБЕЛИНА,
проф. Ц. Г. МАСЕВИЧ,
засл. деят. науки проф. П. Н. НАПАЛКОВ,
чл.-корр. АМН СССР проф. С. М. РЫСС,
канд. мед. наук Е. С. РЫСС, проф. В. Г. СМАГИН,
засл. деят. науки проф. А. В. СМИРНОВ,
проф. Б. М. ШТЕРН.

С $\frac{50900-014}{039(01)-75}$ 85—74

ПРЕДИСЛОВИЕ
ко второму изданию

Со времени выхода в свет первого издания прошло более пяти лет. Книга быстро разошлась и в настоящее время является библиографической редкостью. Число больных с заболеваниями органов пищеварения весьма значительно. В связи с этим клиническое руководство по гастроэнтерологии особенно необходимо для широкого круга практических врачей (хирургов, терапевтов, педиатров).

За последние годы появился ряд новых положений как в понимании этиологии и патогенеза отдельных заболеваний органов пищеварения, так и в методических подходах к их диагностике и тактике терапии.

Дополнение и переработка отдельных разделов проводились в свете последних достижений как отечественной, так и зарубежной гастроэнтерологии.

Структура и общий объем книги оставлены без изменений. Некоторые разделы несколько увеличены за счет сокращения объема других.

Как и в первом издании, значительное внимание уделено вопросам диагностики и тактики терапии.

Книга может быть полезной как практическим врачам, так и научным работникам.

Ц. Г. Масевич

ПРЕДИСЛОВИЕ
к первому изданию

Болезни системы органов пищеварения занимают большое место в общей заболеваемости населения, причем основные из них (хронический гастрит, язвенная болезнь) не имеют тенденции к снижению, а некоторые заболевания (хронический гепатит, цирроз печени) характеризуются дальнейшим ростом.

Важность рассматриваемой проблемы определяется и тем, что не только органические, но и функциональные расстройства органов

пищеварения сопровождаются серьезными нарушениями обмена веществ (ферментативного, витаминного, электролитного и др.), которые обусловливают хроническое патологическое состояние как системы органов пищеварения, так и всего организма в целом.

Болезни органов пищеварения, продолжаясь многие годы, отличаются большой наклонностью к рецидивированию и обострению. Это снижает трудоспособность лиц, страдающих данными формами патологии. Наносится большой материальный ущерб государству (повышение оплаты дней временной нетрудоспособности и наступление преждевременной инвалидности).

Заметный прогресс, начиная с 50-х годов текущего столетия, в освоении новых методов исследования желудочно-кишечного тракта заставил коренным образом пересмотреть сложившиеся представления о сущности отдельных важнейших заболеваний пищеварительных органов. Вместе с тем отечественная медицинская литература имеет далеко не достаточное количество книг, которые бы знакомили врачей с современным состоянием гастроэнтерологии в целом, что необходимо прежде всего для их практической деятельности.

Настоящая книга не носит характера монографии. Общеизвестные из учебников сведения о клинике отдельных рассматриваемых заболеваний изложены кратко. Это дает возможность более подробно остановиться на том новом, что получено в отечественной и зарубежной литературе по таким хорошо известным болезням, как хронический гастрит, язвенная болезнь, цирроз печени, хронические поражения кишечника и др. Но одновременно обращается внимание читателей и на малоизвестные нозологические формы — некоторые поражения пищевода, неспецифический язвенный колит, спру, регионарный илеит (болезнь Крона), карциноид (аргентаффинома). Последние, помимо клинического интереса, имеют практическое значение и часто не распознаются. Большое внимание уделено также современным методам исследования и их оценке в постановке диагноза.

В архитектонике глав по возможности соблюдается единообразие, но объем их различен в зависимости от характера практической значимости и особенностей клинического течения отдельных заболеваний.

Современная гастроэнтерология во многих своих разделах остается специальностью терапевта и хирурга, поэтому к составлению книги были привлечены представители той и другой специальности.

Книга предназначена главным образом для терапевтов, но также для врачей других специальностей, которые интересуются вопросами гастроэнтерологии.

С. М. Рысс

1 Глава
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

Пищевод (oesophagus) представляет собой мышечную трубку, выстланную внутри слизистой оболочкой и расположенную между глоткой и желудком. Начинается пищевод на уровне нижнего края перстневидного хряща, что соответствует нижнему краю VI шейного позвонка. На уровне II грудного позвонка пищевод входит в заднее средостение, из которого выходит через пищеводное отверстие диафрагмы на уровне IX—X грудных позвонков. На уровне IX грудного позвонка пищевод впадает в кардиальный отдел желудка. Длина пищевода колеблется в пределах 24—30 *см* у мужчин и 21—23,5 *см* у женщин. Вход в пищевод отстоит от резцов примерно на 14—16 *см*. Расстояние от переднего края зубов до нижней границы пищевода у кардии равно 35—41 *см*. В пищеводе различают три отдела: шейный, грудной и брюшной. Длина их соответственно составляет 5—7 *см*, 16—18 *см* и 0,5—5 *см*. В шейном отделе пищевод располагается левее средней линии, несколько выступая из-под трахеи. Такое расположение пищевода создает наиболее удобный доступ слева при хирургических вмешательствах на шейном отделе пищевода. В этом отделе пищевод прилежит своей средней поверхностью к перепончатой части трахеи, с боков — к сонным артериям и частично к щитовидной железе, сзади — к позвоночнику.

В грудном отделе, в надбронхиальном отделе, пищевод прилежит сзади к позвоночнику, спереди к трахее и левому бронху. Тесное соприкосновение пищевода с бронхом создает предпосылки к возникновению при ряде патологических состояний эзофаго-бронхиального свища. Ниже бифуркации трахеи, на уровне V—X грудных позвонков, пищевод отходит от позвоночника. Спереди он соприкасается с трахео-бронхиальными лимфатическими узлами, которые при большом увеличении могут вызвать деформацию и смещение пищевода. Слева и сзади пищевод прилегает к аорте, располагаясь вначале справа, а затем слева от нее. Близкое прилегание пищевода к аорте при раке или при пролежне от инородного тела может привести к пенетрации в аорту и явиться причиной профузного смертельного кровотечения в просвет пищевода. В нижнегрудном отделе пищевод соприкасается с перикардом, который может вовле-

каться в процесс при поражении пищевода раком. На уровне IV позвонка пищевод спереди перекрещивается с v. azygos. С уровня V позвонка справа и сзади и VIII позвонка слева по передненаружной поверхности пищевода до диафрагмы проходят блуждающие нервы. Выше дуги аорты по боковой поверхности пищевода проходит левый блуждающий нерв, который при раке нередко вовлекается в процесс и вызывает паралич истинной голосовой связки и осиплость голоса.

Брюшной или поддиафрагмальный отдел пищевода расположен спереди и слева от аорты и впадает в желудок под острым углом, образуя между пищеводом и сводом желудка incisura cardiaca (угол Hiss). Утвердилось мнение, что в области кардии нет типичного мышечного жома (Terracol, Sweet, 1958, и др.). В последние годы учение о гастро-пищеводном соединении как об анатомо-физиологическом аппарате подвергалось коренному пересмотру. Это подробно изложено в работах Müller-Botha (1962) и Ф. Ф. Сакса (1964). По данным последнего, функциональная активность кардии обеспечивается отчетливо выраженным анатомическим строением этого отдела, имеющего жом из циркулярных мышечных волокон и автономную нервную систему. На всем протяжении пищевод окружен рыхлой клетчаткой, которая вверху переходит в клетчатку шеи, а внизу через hiatus oesophagus сообщается с клетчаткой малого сальника. Этим объясняется распространение глубоких флегмон шеи в заднее средостение и даже в брюшную полость.

В пищеводе различают четыре анатомических сужения (Г. Г. Дубинкин, 1937; Jackson, 1934; Feldmann, 1948, и др.): в начальной части пищевода, на уровне дуги аорты (соответственно IV грудному позвонку), несколько ниже третье сужение, обусловленное давлением левого главного бронха, и четвертое — диафрагмальное. В местах сужений диаметр пищевода равен 14 *мм,* в других отделах он достигает 19—20 *мм.* Проглоченные инородные тела чаще всего застревают в местах сужений; здесь же более интенсивно действуют кислоты и щелочи.

В стенке пищевода различают: слизистую оболочку, подслизистый слой, мышечную оболочку. Слизистая оболочка (tunica mucosa) бледно-розового цвета, выстлана многослойным плоским эпителием, резко отграничивается у кардии от интенсивно-розового цилиндрического эпителия желудка.

Подслизистый слой (tunica submucosa) представляет собой рыхлую соединительную ткань, в которой находятся лимфатические фолликулы, кровеносные сосуды, нервные волокна и собственно слизистые железы, выделяющие слизь в просвет пищевода.

Tunica muscularis состоит из двух слоев: внутреннего — циркулярного и наружного — продольного.

Кровоснабжение пищевода происходит из разных источников: шейная часть питается от нижней щитовидной артерии и веточками от подключичной артерии; грудная часть кровоснабжается веточками a. oesophagea, a. trachealis, a. intercostalis; брюшная часть

пищевода питается ветвями a. gastricae sin. и a. phrenicae. Отток венозной крови от шейного и верхнегрудного отделов пищевода идет от vv. thyreoidea inf., v. azygos, v. hemiazygos, v. cava super. От большей части грудного и абдоминального отделов пищевода кровь оттекает по v. coron. ventr., vv. gastricae sin., vv. gastricae breves, v. lienalis и далее в v. portae. В подслизистом слое пищевода имеется обширная сеть анастомозов между системой сосудов v. portae и v. cava. Наличие таких анастомозов объясняет варикозное расширение и резкое набухание вен подслизистого слоя пищевода при портальной гипертензии, что нередко приводит к кровотечениям и тромбозам.

Лимфа из шейного отдела пищевода оттекает в паратрахеальные узлы и в глубокие лимфатические узлы, идущие вдоль v. jugularis interna. Из верхней трети грудного отдела пищевода отток лимфы идет в паратрахеальные узлы и в лимфатические узлы бифуркации трахеи. Из среднегрудного отдела пищевода лимфоотток осуществляется главным образом в бифуркационную группу желез и в лимфатические узлы клетчатки средостения.

От дистальной трети пищевода лимфа через параэзофагальные и паракардиальные лимфатические узлы поступает в лимфатические узлы зоны a. gastr. sin. truncus coeliacus и позади брюшины, затем вдоль печеночной артерии в группу лимфатических узлов ворот печени. Путь лимфооттока важен для знания распространения рака пищевода по лимфатическим путям. Оно происходит, нередко минуя отдельные этапы лимфатической системы. При этом группа лимфоузлов зоны a. coeliaca часто поражается при относительно высоком расположении рака пищевода. Наоборот, даже при низком расположении рака пищевода раковые клетки могут распространяться по d. thoracicus в глубокие лимфатические узлы над левой ключицей в виде так называемой железы Virchov.

Иннервация пищевода смешанная и осуществляется ветвями симпатической и парасимпатической нервной системы. Поперечнополосатая мускулатура верхней части пищевода иннервируется волокнами n. recurrens; гладкие мышцы иннервируются волокнами симпатического и парасимпатического стволов. Ветви левого и правого блуждающих нервов образуют переднее и заднее пищеводное сплетение, которые анастомозируют с симпатическими нервными элементами, относящимися к gangl. stellatum и грудному пограничному стволу, и направляются к элементам интрамурального нервного аппарата пищевода (pl. Meissneri, pl. Auerbachii). Последний состоит из нервных волокон и ганглиозных клеток и обеспечивает самостоятельное поддерживание тонуса и перистальтики пищевода, независимо от поступления к нему импульсов по симпатическим и парасимпатическим путям.

Акт глотания имеет две фазы: произвольную и непроизвольную. При *произвольной* фазе язык приподнимается и соприкасается с нёбом. В этот момент пища проталкивается в направлении глотки и благодаря сокращениям m. mylohyoideus перемещается

за дужки надгортанника. Непроизвольная фаза происходит рефлекторно. Пища, попавшая за дужки надгортанника, вызывает раздражение нервных окончаний и передачу импульсов по n. glosso-pharyngeus в центр глотания и рефлекторный центр в продолговатом мозге. В результате сложных координированных движений поднимается кверху мягкое нёбо, закрывая носовые ходы и сближая дужки мягкого нёба, кпереди выбухает задняя стенка гортани, ротовая полость перекрывается. Одновременно поднимается кверху к основанию языка гортань. Надгортанник опускается, перекрывая вход в гортань и образуя желоб с наклоном к входу в пищевод. В этот момент верхний сфинктер пищевода расслабляется и вход в пищевод, так называемый «рот Killian», раскрывается. Сокращением мускулатуры глотки пищевой комок проталкивается в пищевод, и вслед за этим тотчас происходит закрытие глоточно-пищеводного сфинктера. По пищеводу пища продвигается благодаря сокращениям мускулатуры пищевода и в силу тяжести. Мускулатура пищевода является одной из наиболее мощных на протяжении всего пищеварительного тракта.

В перистальтике пищевода следует различать первичную, вторичную и третичную перистальтические волны (ППВ, ВПВ, ТПВ) (Templeton). Возникая под влиянием произвольного глотания, ППВ начинается с сокращения мышц глотки и продолжается до конечного сегмента пищевода (волне сокращения обычно предшествует волна расслабления всего пищевода). В вертикальном положении человека и при жидком характере пищевого глотка продвижение проглоченного по пищеводу происходит лишь под влиянием тяжести. В лежачем положении человека и при плотном пищевом глотке продвижение проглоченного в желудок осуществляется именно силой ППВ.

Templeton описал ВПВ при нормальных движениях пищевода. Она отличается от ППВ тем, что возникает не от глотки, а на уровне перекреста с аортой и происхождение ее обусловлено непосредственным раздражением стенки пищевода. Наблюдаемая в норме при рентгеновском исследовании лишь изредка, ВПВ встречается очень часто при низких закупорках пищевода. Brombart, считающий, что ВПВ зарождается в виде резкого сокращения в средней трети пищевода и распространяется отсюда в обоих направлениях, расценивает ее как патологическое явление.

Наконец ТПВ наблюдается у пожилых лиц. Brombart и Templeton считают ее проявлением старости, другие расценивают ТПВ как проявление дискинезии. Некоторые путают ТПВ с перемежающимися спазмами пищевода, однако последние обычно ниже перекреста аорты, в то время как ТПВ бывает лишь выше него (Brombart). В большинстве случаев ТПВ ничем себя клинически не проявляет, разве только иногда вызывает мелкие неприятные ощущения сзади вверху между лопатками.

Вне акта глотания переход глотки в пищевод закрыт. Это обеспечивается тоническим сокращением m. crico-pharyngeus или теми

циркулярными волокнами мышц пищевода, которые на этом месте образуют истинный сфинктер. Killian назвал эту зону устьем пищевода. Кардия в норме закрыта и открывается лишь после рефлекторного возникновения волны сокращения мышц. При слабых раздражениях, например малых глотках, кардия сначала остается закрытой, пока в нижнем отделе пищевода не накопится более значительное количество жидкости; тогда накопившиеся массы продвигаются в желудок. Кардия остается закрытой и при чрезмерных раздражениях. В силу этого при ожогах щелочами и кислотами наиболее тяжелые разрушения возникают именно в нижнем отделе пищевода.

Механизм закрытия и открытия места перехода пищевода в желудок (cardia) особенно сложен. Он обеспечивается круговой мускулатурой в зоне кардии, побуждаемой интрамуральными нервными сплетениями и сложной рефлекторной деятельностью. В закрытии кардии играют также определенную роль ножки диафрагмы, особенно ее правая ножка, функция которой зависит от n. phrenicus.

Усиление замыкающей функции кардии происходит также благодаря косо проходящим в толще стенки проксимального отдела желудка мышечным волокнам, которые обусловливают сильный угловой перегиб места впадения пищевода в желудок по отношению к его своду (угол Hiss). Образующийся при этом острый угол создает как бы клапанный механизм, препятствующий ретроградному забросу желудочного содержимого через кардию.

Не без основания закрепилось понятие о «физиологической кардии», объединяющей функции нижнего отдела пищевода и верхнего отдела желудка. Вместе с тем, учитывая ряд анатомических особенностей, в целом, по-видимому, правильно считать замыкающим аппаратом входа в желудок (анатомической кардией и выполняющим роль мышечного сфинктера) весь нижний отдел пищевода, начиная с диафрагмального кольца. Только сочетанная деятельность всего нижнего отдела пищевода в целом и сфинктера диафрагмы может иметь значение в функции кардиального затвора.

Ряд таких фактов, как экспериментальный кардиоспазм, вызываемый или высокой перерезкой nn. vagus, или раздражением симпатических стволов на шее, дают основание считать, что нижний конец пищевода обладает функциональной способностью, принадлежащей самому пищеводу, обеспечивать самозакрытие. Tuce с соавт. (1956) показали, что в состоянии покоя в пищеводе на его последних 2—3 *см* существует зона высокого давления. Этой зоне и принадлежит якобы роль физиологического сфинктера. Однако рентгено-кинематографические исследования Nautas показали, что двигательная активность этих последних сантиметров пищевода ничем не отличается от остальных его отделов. Иными словами, физиологического сфинктера нет, и закрытие кардии осуществляется диафрагмой и косыми мышечными пучками стенки желудка. Последняя точка зрения созвучна с мнением А. Н. Максименкова.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Основным симптомом, характеризующим многие заболевания пищевода, является дисфагия — собирательное название многообразных форм расстройства глотания, начиная от неприятных ощущений в пищеводе при глотании, ощущения прохождения пищи по пищеводу, чувства жжения, царапанья, ощущения инородного тела, боли при прохождении пищи до затрудненного прохождения густой плотной пищи, полужидкой и жидкой вплоть до полной непроходимости пищевода.

Различают острую, хроническую и парадоксальную дисфагию. Последняя заключается в том, что жидкости, особенно холодные, задерживаются, а более оформленная пища проходит свободно (например, при ахалазии пищевода).

При раке дисфагия может прогрессивно нарастать в относительно короткие сроки вплоть до полной непроходимости пищевода. Нередко такой прогрессирующей дисфагии при раке пищевода предшествует так называемая эпизодическая дисфагия, когда затруднения глотания, возникающие внезапно, длятся недолго, а затем проходят на какой-то период времени, длящийся от недель до месяцев. Значение такой эпизодической дисфагии велико, так как она может являться одним из ранних симптомов рака пищевода.

При доброкачественных опухолях дисфагия может носить интермиттирующий характер, то усиливаясь, то ослабевая, то исчезая на время. Так может быть на протяжении многих, иногда десятков лет.

При химических или термических ожогах пищевода дисфагия возникает тотчас после воздействия химического агента. По прошествии острых явлений дисфагия может уменьшиться и даже полностью пройти. При развитии рубцового стеноза дисфагия появляется вновь, медленно нарастая до полной непроходимости пищевода. При рубцовом стенозе после ожога, травмы, эзофагита или на месте пептической язвы может возникнуть внезапная полная закупорка пищевода пищевыми массами (кусочки мяса, фруктовая косточка и т. п.).

Причинами дисфагии могут оказаться также закрытие просвета пищевода случайно проглоченным инородным телом, опухоль на ножке, сморщивающие процессы, как при склеродермии, врожденная заслонка, стеноз и атрезия, воспалительные процессы стенки пищевода (эзофагит, флегмона), язвы пищевода, резко выраженный варикоз вен пищевода.

Следует иметь в виду возможность сдавления пищевода извне большим, чаще загрудинным, зобом, опухолью средостения (тератома, дермоид, липома, фиброма, пакет лимфатических узлов, натечный абсцесс и т. п.). К этому может вести аневризма аорты или пороки развития сосудов (dysphagia lusoria).

Причинами расстройства глотания могут быть и вторичные функциональные нарушения, вызванные воздействием нейро-паралити-

ческого токсина на нервный аппарат пищевода и глотки при ботулизме, бешенстве и столбняке. Нарушение произвольного акта глотания может возникнуть вследствие воспалительной и опухолевой инфильтрации нервов, иннервирующих начальную часть пищевода (n. glosso-pharyngeus). Резкое нарушение глотания бывает обусловлено судорожным закрытием входа в пищевод при спазме или гипертрофии мышц глотки (m. crico-pharyngeus, m. glosso-pharyngeus, m. Killiani). При ахалазии пищевода дисфагия обусловлена дисфункцией всего нервно-мышечного аппарата пищевода.

Боли — один из наиболее частых симптомов болезней пищевода. Они могут носить самый разнообразный характер. При раке боли не бывают острыми, они тупые, ноющие, неопределенные, иногда «скребущие», сопровождают или предшествуют дисфагии. Локализация их за грудиной, иногда с иррадиацией в область сердца, левую или правую половину груди, в спину. Нередко боли, связанные с органическими изменениями в пищеводе, симулируют стенокардию и даже инфаркт миокарда.

Боли могут возникать во время приема пищи или независимо от еды. При язве, эзофагите боли носят острый, жгучий характер. При диафрагмальной грыже, синдроме короткого пищевода, рефлюкс-эзофагите боли возникают или усиливаются в горизонтальном положении больного, ослабевают или исчезают в вертикальном положении.

Повышенная саливация. Слюнотечение, часто избыточное и тягостное для больных, является результатом избыточной секреции слизистых желез пищевода в результате травматического или воспалительного эзофагита или раздражения слизистой пищевода застойными пищевыми массами, скапливающимися в пищеводе при раке, стриктуре или ахалазии. Последняя может явиться также причиной дурного запаха изо рта (foetor ex ore). Гнилостный запах изо рта может возникнуть в результате распада запущенной раковой опухоли пищевода.

Симптом «пищеводной рвоты» или регургитации возникает при наличии препятствий в нижних отделах пищевода и переполнении его принятой пищей. Он может иметь место при раке, рубцовом сужении, но особенно резко выражен при ахалазии пищевода. Проявляется во время еды, вскоре после принятой пищи, а у больных с атоничным расширенным пищеводом — часто ночью. При этом пища возвращается в ротовую полость и может попадать в дыхательные пути, вызывая захлебывание и пароксизм кашля.

Своеобразные болезненные жгучие ощущения и жжение за грудиной с горько-кислым привкусом и жжением в глотке бывают обусловлены забрасыванием желудочного содержимого в пищевод через зияющую кардию, вызывая так называемый рефлюкс-эзофагит. Это наблюдается у больных с недостаточностью функции кардии, при диафрагмальной грыже, гастрите, язвенной болезни, неврозах, железодефицитной анемии.

Прожилки крови в рвотных массах или розоватая их окраска встречаются при распаде раковой опухоли, при повреждении пищевода инородным телом, при воспалении или ожоге слизистой пищевода.

Обильные, иногда катастрофические кровавые рвоты (haematemesis) бывают обусловлены разрывом варикозно расширенных вен пищевода и кардии при портальной гипертензии, эрозией сосуда при язве или раке. Смертельное кровотечение, иногда мгновенное, может возникнуть при распаде рака пищевода, проросшего в аорту. Причиной массивных кровотечений могут оказаться перфорация стенки пищевода и сосуда инородным телом, эрозивный эзофагит, язвы пищевода, диафрагмальная грыжа. Если излившаяся кровь попадает в желудок, возникает рвота темно-коричневыми кофейными массами и сгустками свернувшейся крови. В последующие дни появляется дегтеобразный стул.

Вторичными проявлениями болезней пищевода могут быть названы похудание вплоть до истощения, которое часто достигает высокой степени, и анемия. Вследствие длительного недоедания, обеднения организма белками, электролитами и обезвоживания возникает резкое истощение, при этом полностью исчезает подкожный жировой слой и резко снижается содержание гликогена в печени.

Токсическое влияние высвобождающихся при распаде раковой опухоли белковых межуточных продуктов ведет к опухолевой кахексии, вслед за которой под влиянием кровотечений из опухоли и интоксикации нарушается кроветворная деятельность костного мозга и возникает опухолевая анемия.

Определение белков сыворотки, альбуминовых и глобулиновых фракций вскрывает глубину расстройств питания. Определение уровня Cu и Fe указывает на наличие недостатка меди, железа (сидеропения) и вторичной анемии от недостатка железа (железодефицитная анемия).

Наконец, парез голосовых связок и осиплость голоса обязывают думать о прорастании рака пищевода или метастазах в зону возвратного нерва.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методы исследования пищевода разделяются на общеклинические и специальные. Из числа общеклинических методов некоторое значение могут иметь пальпация, перкуссия и аускультация.

Пальпации доступен лишь шейный отдел пищевода и то только при патологических состояниях. Флегмона стенки пищевода, возникающая при травме его инородным телом или инструментом, большая опухоль шейного отдела пищевода могут быть прощупаны из бокового треугольника шеи в виде плотного продолговатого или округлого образования. В виде мягко-эластического образования с гладкой поверхностью иногда удается прощупать пограничный ди-

вертикул (глотка — пищевод) пищевода, если его размеры достаточно велики. Поддаются также пальпации увеличенные лимфоузлы или метастазы в лимфатические узлы надключичной области (вирховский метастаз) или метастазы в лимфатические узлы между ножками кивательной мышцы или между лестничными мышцами (интерскаленные лимфоузлы).

Перкуссия в боковых треугольниках шеи или по бокам от позвоночника позволяет определить инфильтрацию в области пищевода, больших размеров опухоль или наполненный большой дивертикул.

При подкожной эмфиземе, возникающей после перфорации пищевода, легко определить высокий тимпанит над мягкими тканями шеи и грудной стенки, а также прощупать крепитацию.

Аускультация позволяет в норме прослушать слева от VIII—X грудных позвонков своеобразное журчание, обусловленное прохождением через кардию смеси жидкости с воздухом. Отсутствие этого звука или его затянувшаяся слышимость позволяют думать о стенозе пищевода.

Среди специальных методов исследования пищевода следует отметить бужирование пищевода. Оно осуществляется с помощью набора последовательно утолщающихся бужей от нитевидного до калибра 1,5 *см* (шелковых прорезиненных туго-эластических бужей — набор Hacker, Fuisez, Jackson) или набора пластмассовых бужей.

Диагностическое бужирование может осуществляться с целью определения локализации и степени стриктуры пищевода, а также уточнения направления канала в рубцовой или опухолевой стриктуре. Различают слепое бужирование и бужирование под контролем эзофагоскопа.

Слепое диагностическое бужирование всегда опасно, и им пользоваться не следует. Бужирование под контролем эзофагоскопа менее опасно, но тоже не свободно от риска перфорации пищевода в месте дивертикулообразного расширения пищевода над стриктурой, в месте распада опухоли и в зоне физиологических изгибов пищевода ниже стриктуры.

Бужирование является не только диагностическим, но и лечебным мероприятием, осуществляемым с целью предупреждения развития стриктуры пищевода после ожога или расширения сформировавшейся стриктуры пищевода.

В числе специальных методов исследования ведущим является рентгеновский метод (см. «Рентгеновское исследование органов пищеварения»). Он не травматичен, безопасен, достаточно достоверен и всегда должен предшествовать любому инструментальному методу.

При массовых исследованиях можно прибегнуть к флюорографии пищевода.

Другим важным специальным методом исследования является инструментальная эзофагоскопия. Это наибо-

лее достоверный метод исследования, который при получении сомнительных рентгеновских данных позволяет уточнить диагноз посредством визуальной оценки пищевода. Наряду с этим может быть произведена биопсия и взяты мазки для цитологического исследования. Вместе с тем это исследование не лишено недостатков любого субъективного метода. С применением фотоэзофагоскопии этот метод становится более достоверным. По этим причинам при эзофагоскопии требуется большая техническая опытность врача-эндоскописта и особое умение правильно оценить получаемые данные. Безопасность этого весьма сложного исследования и его диагностические возможности возросли благодаря эндотрахеальному наркозу с применением миорелаксантов.

Для эзофагоскопии с успехом применяется как внутривенный, так и эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами короткого действия. Однако отоларингологи еще до сих пор довольно часто производят эзофагоскопию под местной эпимукозной анестезией.

В руках опытного врача-эзофагоскописта эзофагоскопия становится ценным исследованием, позволяющим увидеть очаговые доброкачественные и злокачественные изменения в пищеводе, которые не может уловить рентгеновское исследование; она не заменима для удаления инородных тел из пищевода, для констатации эзофагита, пределов его распространения и характера изменений слизистой. При портальной гипертензии с помощью эзофагоскопии удается установить протяженность, степень напряжения и величину варикозных изменений вен пищевода, а на высоте кровотечения уточнить локализацию источника кровотечения. Под контролем эзофагоскопа производится расширение рубцовых и опухолевых стриктур пищевода. Последнее находит применение при реканализации (интубации) иноперабельного рака пищевода и кардии. Единственное поражение пищевода, при котором применение эзофагоскопии отходит на задний план, это свежая перфорация пищевода, распознавание которой лучше осуществлять рентгеноконтрастным исследованием.

После эзофагоскопии пациент в течение одного-двух дней испытывает некоторые болевые ощущения при глотании. Однако сильные боли при глотании, повышение температуры тела и появление подкожной крепитации являются серьезными симптомами, свидетельствующими о повреждении стенки пищевода. Такое повреждение может быть минимальным (трещина), и тогда при временном исключении ротового питания и применении антибиотиков постепенно все успокоится.

Повреждение пищевода может оказаться значительным, вплоть до разрыва стенки пищевода, с выходом эзофагоскопа в средостение и даже в плевральную полость. Тогда бурно развивается картина гнойно-гнилостного медиастинита, плеврита и пиопневмоторакса. В таких случаях только срочная операция может спасти больного. При повреждении шейного или шейно-грудного отдела пищевода необходимо дренирование средостения шейно-медиастинальным доступом.

При повреждении нижнего отдела пищевода можно осуществить дренирование средостения по Б. С. Розанову посредством брюшно-диафрагмального доступа. При повреждении среднегрудного отдела пищевода необходимо трансплевральное дренирование. Во всех случаях необходимо зашить поврежденный пищевод и наладить кормление через наложенную гастростому или длительный трансназально-эзофагеальный зонд, проведенный в желудок.

В последние годы опасность эзофагоскопии удается уменьшить применением фиброэзофагоскопии, но метод этот распространен еще недостаточно.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Функциональные заболевания пищевода до недавнего времени оставались изученными недостаточно. Этиология и патогенез многих из них неизвестны, нет единой классификации и даже терминологии функциональных заболеваний пищевода. Одни и те же заболевания освещаются под разными названиями.

Функциональные заболевания пищевода по своему существу являются расстройствами его двигательной функции. Многие из них сопутствуют другим заболеваниям, в ряде случаев они являются самостоятельными.

АТОНИЯ (ГИПОТОНИЯ) И ПАРАЛИЧ ПИЩЕВОДА

Нарушение функции пищевода в связи с атонией (гипотонией) или параличом встречаются нередко и могут быть обусловлены изменением тонуса мускулатуры пищевода (миастения, склеродермия, дерматомиозит и др.) или расстройствами центральной нервной системы (бульбарный паралич, рассеянный склероз, амиотрофический боковой склероз, сосудистые заболевания мозга, спинная сухотка, опухоли и др.).

Атония (гипотония) и паралич пищевода могут развиваться в связи с нарушениями периферической нервной системы и дегенеративными изменениями в nn. vagi и интрамуральном нервном аппарате пищевода. В их развитии важное значение принадлежит ботулизму, дифтерии, алкоголизму или другому отравлению, а также интоксикации при беременности.

Нередко функциональные расстройства пищевода сочетаются с нарушениями функций глотки, гортани, бронхов, которые маскируют истинный характер дисфагии. Для дисфагии такого рода характерно то, что больные не могут принимать плотную пищу при сохраненной проходимости жидкостей. Holzknecht объяснял это тем, что для прохождения жидкости не требуется перистальтики пищевода. При гипотонии пищевод расширяется, длительно остается растянутым и медленно, вяло сокращается.

Особенностью паралича (или гипотонии) пищевода является тенденция к нарастанию дисфагии вплоть до полной непроходимости пищевода, а также потеря чувствительности слизистой глотки и пищевода, возникновение препятствия при прохождении пищи из глотки в пищевод и из пищевода в желудок, скопление слюны в грушевидных синусах.

ПЕРЕМЕЖАЮЩИЕСЯ ЭЗОФАГОСПАЗМЫ

Сущность перемежающихся эзофагоспазмов состоит во внезапно возникающих временных остановках прохождения пищи по пищеводу. Рентгенологически это выражается в сегментарных сокращениях пищевода нередко с антиперистальтическими сокращениями вплоть до гортано-глотки. Пищевод на какое-то время приобретает форму песочных часов, штопора или четок с неправильными расширениями вдоль его продольной оси.

Причина этого страдания часто остается неизвестной. Однако у ряда больных можно установить связь появления эзофагоспазма с язвой пищевода, эзофагитом, а также расстройством нервно-мышечного аппарата пищевода или вегетативными неврозами. Отмечено возникновение рефлекторного спазма пищевода у лиц с заболеванием сердца и коронарных сосудов, у больных с холециститом или гастродуоденальной язвой, а также у лиц легко возбудимых, впечатлительных, с неустойчивой нервной системой.

Спазм пищевода может локализоваться в любом отделе пищевода, однако наиболее часто он локализуется в глоточно-пищеводном сегменте, в среднегрудном и нижнегрудном отделах пищевода. Локализация спазма обусловливает некоторые особенности клинического течения заболевания и методов его лечения.

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ

Хроническое заболевание, характеризующееся перемежающимся нарушением проходимости пищевода, сужением дистального и расширением проксимального отделов пищевода.

Этиология заболевания неизвестна. Многочисленные теории этиологии и патогенеза породили много названий заболевания: кардиоспазм, ахалазия кардии, мегаэзофагус, идиопатическое расширение пищевода, хиатоспазм, френоспазм, кардиостеноз и др. Теория ахалазии кардии официально признана на IX Международном конгрессе хирургов в 1932 г. и в настоящее время является господствующей. Согласно этой теории в основе функциональной непроходимости кардии лежит не спазм, а выпадение рефлекса раскрытия кардии во время акта глотания. Название отражает сущность заболевания: «а» — отрицание, «халазис» — расслабление (греч.). Термин «ахалазия» впервые предложен Perry и введен в клиническую практику Hurst в 1914 г.

Ахалазия встречается у очень маленьких детей, иногда в сочетании с другими расстройствами иннервации кишечника, например с мегаколон. Однако чаще она возникает у взрослых и даже в преклонном возрасте.

Kramer и Gügelfinger (1949) показали, что при этом заболевании подкожная инъекция 5—10 *мг* ацетил-β-метил-холина вызывает мощные, очень болезненные сокращения пищевода. Ни при каком другом заболевании такой реакции нет. Объясняется это законом Cannon, гласящим, что если в цепи эфферентных невронов разрушить хоть одно звено, то изолированные таким образом структуры становятся сверхчувствительными к тем нейро-гуморальным раздражителям, которые специфичны для них. Kramer и Gügelfinger (1949) заключили, что в основе заболевания лежит расстройство парасимпатической иннервации пищевода вследствие деструкции pl. Auerbachii.

Патологическая анатомия. Terracol и Sweet отмечают два различных типа патологических изменений.

Первый тип характеризуется сужением абдоминального отдела пищевода с утолщением и уплотнением мышечной оболочки пищевода. Вышележащие отделы грудного отдела пищевода при этом цилиндрически или веретенообразно расширены.

Второй тип характеризуется более обширными и значительными изменениями с выраженным сужением абдоминального, наддиафрагмального отделов пищевода и резким расширением вышележащих отделов. Пищевод выше сужения не только расширен, но и удлинен, иногда приобретая S-образную форму. Емкость его увеличивается, достигая нескольких литров вместо 50—100 *мл* в норме. Такой пищевод натощак содержит жидкость, а нередко и остатки пищи.

Макроскопически суженный отдел пищевода представляет собой белесоватый тяж, переходящий в расширенную часть пищевода.

Микроскопически в суженном отделе мышечные волокна атрофичны с вакуольной дистрофией протоплазмы и разрастанием между волокнами грубоволокнистой соединительной ткани и явлениями гиалиноза.

В расширенной части пищевода стенка утолщена, преимущественно за счет циркулярного мышечного слоя. Между гипертрофированными мышечными пучками располагаются прослойки соединительной ткани с выраженными участками склероза. В разрыхленном подслизистом слое появляются явления отека, склероза, круглоклеточной инфильтрации, иногда с варикозным расширением сосудов. Слизистая изменена, развивается эзофагит. При обоих типах имеются изменения интрамуральных нервных ганглиев и проводниковой системы нервного сплетения пищевода.

Клиническая симптоматика. Заболевание начинается с дисфагии, реже ей могут предшествовать загрудинные боли или боли между лопаток.

Дисфагия может возникнуть на фоне общего благополучия, внезапно или может развиваться постепенно. В подавляющем большинстве дисфагия носит интермиттирующий характер. Многие больные

связывают начало заболевания с какими-нибудь эмоциональными потрясениями. При этом вдруг возникают задержка пищи при глотании и незначительные болевые ощущения за грудиной. Такое состояние длится несколько минут, и по мере прохождения пищи в желудок эти ощущения проходят. В отдельных случаях больные отмечают задержку проходимости жидкой и свободную проходимость плотной пищи — так называемая «парадоксальная дисфагия».

Поначалу явления дисфагии могут быть кратковременными, затем они учащаются и становятся более продолжительными.

При постепенном развитии дисфагии вначале отмечается незначительное, мало заметное затруднение в прохождении пищи, как бы неловкость при глотании плотной пищи. С течением времени дисфагия нарастает по степени выраженности и длительности.

В обоих вариантах течения заболевания дисфагия приносит большие страдания больным. Для ее уменьшения они прибегают к различного рода приемам, некоторые запивают каждый глоток водой (гидрофагия), другие заглатывают воздух (аэрофагия), третьи едят стоя, при глотании сдавливают грудь руками или прыгают, или ходят и др.

Во многих случаях дисфагия сопровождается болью, которая обусловлена как явлениями эзофагита, так и механическим растяжением пищевода пищевыми массами, а также сегментарным спазмом пищевода.

Характерным симптомом ахалазии является регургитация. Во время еды или в ночное время содержимое переполненного пищевода в силу ретроперистальтики возвращается в ротовую полость. Особенно опасна регургитация во время сна, когда застойное содержимое пищевода выталкивается в рот и, попадая в дыхательные пути, вызывает пароксизмы кашля и удушья. Б. В. Петровский различает четыре стадии болезни. В первых двух стадиях превалируют функциональные изменения, в III и IV стадиях — органические с развитием фиброзно-рубцового процесса в нижнем отделе пищевода и постепенным расширением проксимальных отделов пищевода с истончением, атонией его стенки и угасанием перистальтики вплоть до ее полного отсутствия. Болезнь течет длительно. Периоды обострения перемежаются с периодами улучшения проходимости пищевода. Ремиссии могут быть частичными или полными. Рецидивы возникают нередко после волнений.

К осложнениям ахалазии можно отнести возникновение упорных легочно-бронхиальных поражений. При язвенном эзофагите описаны перфорации пищевода. Возможно возникновение дивертикула, как пульсионного, так и тракционного. На фоне хронического воспаления слизистой пищевода могут развиваться лейкоплакии и рак пищевода.

Диагностика ахалазии основана на данных анамнеза и рентгеновского исследования.

Триада симптомов (интермиттирующая дисфагия, регургитация и типичные боли), длительное течение заболевания и удовлетвори-

тельное состояние больного позволяют предположить диагноз ахалазии до рентгеноскопии. Ведущим в диагнозе является характерная рентгеновская картина расширенной грудной части пищевода и воронкообразного сужения нижнего отдела пищевода с четкими ровными контурами сужения, а также длительная задержка контрастного вещества в пищеводе с ретроперистальтикой. В сомнительных случаях прибегают к эзофагоскопии.

Лечение ахалазии должно осуществляться с учетом стадии заболевания.

В первых двух стадиях, когда превалируют функциональные изменения, возможно консервативное лечение, включающее щадящий режим жизни и диету (теплая, полужидкая пища), спазмолитические средства, седативные препараты и транквилизаторы. Б. В. Петровский наблюдал положительный эффект от инсулинотерапии, которая повышает парасимпатический тонус, а также физиотерапии и рентгенотерапии.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии необходимо перейти к инструментальному расширению кардии с помощью кардиодилататора. Для этого могут быть использованы металлические дилататоры Штарка или эластические дилататоры с заполнением раздувного баллона воздухом, водой, ртутью (дилататоры Пламмера, Готтштейна, Мошера, Коломийченко и др.). В отдельных случаях с помощью таких дилататоров удается получить положительные результаты после однократного расширения суженного отдела пищевода. Иногда такие сеансы расширения приходится повторять через 24, 36 и 72 часа.

Недостатком такого метода являются рецидивы дисфагии и опасность разрыва пищевода при слишком форсированном его расширении. Такие осложнения отмечены в 1% случаев при применении эластических дилататоров и до 6% при использовании металлического дилататора.

В случае отсутствия эффекта от кардиодилатации, а также в III и IV стадии болезни, когда развились органические фиброзно-рубцовые изменения пищевода, необходимо оперативное вмешательство. Основным оперативным методом лечения в настоящее время является операция Геллера — экстрамукозная эзофагокардиомиотомия с различными модификациями и операция Б. В. Петровского (прикрытие рассеченных мышц пищевода лоскутом диафрагмы на ножке).

ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикул пищевода — это слепое мешковидное выпячивание стенки пищевода, сообщающееся с его просветом.

Первое описание «противоестественного карманообразного выпячивания» пищевода принадлежит Ludlow (1764). Подробное опи-

сание клиники, симптоматики и патологоанатомической картины дивертикула пищевода сделал в 1804 г. Deguise.

В дальнейшем о дивертикулах пищевода сообщил Bell (1816), который впервые предложил хирургический метод лечения этого заболевания. Rokitansky (1840) разработал классификацию дивертикулов, выделив два вида дивертикулов: пульсионный и тракционный. Такой же классификации придерживался и Zenker (1877), который подробно описал дивертикулы шейного отдела пищевода. В честь автора эти дивертикулы носят название «ценкеровских дивертикулов». С тех пор в печати появилось много работ о дивертикулах, более значительной из них является великолепная монография Б. В. Петровского и Э. Н. Ванцяна «Дивертикулы пищевода» (1968).

Классификаций дивертикулов пищевода достаточно много. По классификации Б. В. Петровского и Э. Н. Ванцяна дивертикулы пищевода разделяются на фаринго-эзофагеальные, бифуркационные, эпифренальные и множественные: а) спаечные, б) релаксационные.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия. В происхождении дивертикулов пищевода играют роль многие факторы. Согласно концепции Zenker (1877) дивертикулы в шейном отделе возникают в результате повышения внутриглоточного давления и выпячивания стенки в слабом месте треугольника Laimer-Häckermann и треугольника Killian на стыке глотки и пищевода. По мнению Б. В. Петровского и Э. Н. Ванцяна, основной причиной происхождения дивертикулов шейного отдела является неполноценность соединительнотканного опорного аппарата и мышц глотки, которые могут быть врожденного и приобретенного характера. Что касается бифуркационных дивертикулов, то еще Rokitansky (1840) назвал их тракционными, возникающими вследствие воспалительно-рубцовых сращений и сморщиваний, оказывающих на ограниченном участке пищевода тракцию кнаружи.

Nissen (1958) причисляет бифуркационные дивертикулы к пульсионным, возникающим в результате усиленного давления изнутри. Другие указывают на врожденный характер возникновения бифуркационных дивертикулов вследствие нарушений эмбриогенеза. Большинство авторов считают, что в основе бифуркационных дивертикулов могут лежать все три причины и причисляют их к тракционно-пульсионным.

Эпифренальные дивертикулы, по мнению ряда авторов (Heismann, 1902; Brombart, 1956, и др.), возникают в результате слабости мышечной оболочки пищевода врожденного характера.

Спаечные дивертикулы могут возникнуть вследствие воспалительных процессов в средостении, ведущих к образованию спаек и тяжей. При этом участки стенки пищевода фиксируются и вытягиваются. По мнению Fleischner (1932), основной причиной таких процессов в средостении является туберкулез.

Релаксационные дивертикулы, по мнению Bärsony (1926), являются следствием нарушения иннервации и локального расслаб-

ления стенки пищевода при одновременном повышении внутрипищеводного давления.

По строению стенка дивертикула может состоять из всех слоев пищевода или только из слизистого и подслизистого слоя, выпячивающегося через щелевидные пространства между мышечными волокнами.

Клиническая симптоматика, течение и диагноз. Клинические симптомы дивертикулов пищевода зависят от локализации и степени их развития, которые, по Lahey (1946), имеют три стадии.

При первой стадии развития фаринго-эзофагеального дивертикула отмечаются сильный сухой кашель, глоточные парестезии и перемежающаяся дисфагия.

При второй стадии в дивертикуле почти постоянно содержатся остатки пищи, слизь и воздух. Поэтому при глотании и пальпации в области дивертикула можно услышать бурлящие шумы. Вследствие застоя и разложения пищи в дивертикуле отмечается foetor ex ore. В дальнейшем возникает регургитация, которая приводит к разного рода аспирационным осложнениям.

В третьей стадии перечисленные симптомы усугубляются, дисфагия становится постоянной, в дивертикуле — постоянное скопление остатков пищи, что приводит к развитию язвенного эзофагита и периэзофагита. Длительные воспалительные процессы приводят к папиллярным разрастаниям в слизистой оболочке дивертикула, которые могут превращаться в злокачественные опухоли.

При фаринго-эзофагеальном дивертикуле может наблюдаться асимметрия шеи с опухолевидным выпячиванием в область нижней трети левой кивательной мышцы. Надавливанием на это образование можно уменьшить его размеры, а также услышать бульканье и шум плеска. Terracol и Sweet (1958) характеризуют фаринго-эзофагеальные дивертикулы своеобразной триадой: регургитация старой пищей, постоянное наличие в горле слизи и бурлящие шумы при надавливании на глотку.

Фаринго-эзофагеальные дивертикулы, имеющие длинную шейку и опускающиеся в грудную полость, дают симптоматику опухолей средостения с чувством давления за грудиной, застоя в венах шеи и головы, нарушением дыхания, дисфонией и синдромом Горнера.

Бифуркационные дивертикулы отличаются более бедной симптоматикой. Для них характерны дисфагия, боли за грудиной, в эпигастрии и в спине, срыгивание и отрыжка. Иногда бифуркационные дивертикулы протекают бессимптомно и оказываются рентгенологической находкой.

Эпифренальные дивертикулы могут себя проявлять разнообразными симптомами: дисфагия, боли под мечевидным отростком с иррадиацией в спину, изжога, икота, бульканье в мешке дивертикула, которое слышит сам больной.

Дивертикулы больших размеров, заполненные пищей, могут оказывать значительное давление на органы средостения и вызывать

боли в области сердца и средостения по типу стенокардии, явления удушья.

Эпифренальные дивертикулы небольших размеров могут протекать асимптомно, но это бывает реже, чем при бифуркационных.

Диагностика дивертикула пищевода основана на клинико-рентгенологических данных, где главная роль принадлежит рентгеновскому методу.

Осложнения дивертикулов пищевода довольно характерны. Наиболее частым из них является воспаление мешка — дивертикулит. Он развивается в результате длительного застоя пищи в атоничном мешке, механического и химического раздражения слизистой продуктами гниения. При этом усиливаются боли, усугубляется дисфагия, иногда поднимается температура. Воспалительные изменения слизистой дивертикула могут быть установлены рентгенологически и при эзофагоскопии.

Brombart и Sogers (1952) описали кровотечение из дивертикула. Известны такие осложнения, как перфорация мешка с развитием медиастинита и эмпиемы плевры.

Тяжелым осложнением дивертикула является возникновение эзофаготрахеального или эзофагобронхиального свища. Клинически это проявляется симптомами поперхивания при проглатывании жидкой и твердой пищи, что сопровождается пароксизмом кашля, при котором с кашлем могут выделяться кусочки пищи. В дальнейшем развивается бронхит, аспирационная пневмония, больные прогрессивно истощаются. При рентгеноконтрастном исследовании отмечается затекание принятого через рот контрастного вещества в трахеобронхиальные пути. В стенке дивертикула может развиваться также полипоз и рак.

Лечение дивертикулов пищевода обычно начинается с консервативных мероприятий, направленных главным образом на предупреждение или уменьшение застоя в дивертикуле, профилактику и борьбу с эзофагитом. С этой целью рекомендуется щадящая диета как в отношении консистенции, так и температуры принимаемой пищи. Прием пищи 4—5 раз в сутки, последний прием не позднее чем за 4 часа до сна. Пища должна быть теплой, не острой, хорошо прожевана, при дисфагии — жидкая и полужидкая. Перед приемом пищи рекомендуется проглотить 1—2 чайные ложки растительного масла, после еды $^1/_2$—1 стакан минеральной воды. При развитии дивертикулита — щадящая диета, препараты, угнетающие желудочную секрецию, 0,1% атропин в каплях, пипольфен. Седативные средства: бромистый натрий, настойка валерианового корня и др., которые, помимо седативного, оказывают спазмолитическое действие. С целью очищения мешка дивертикула Hacker рекомендовал 1% раствор перекиси водорода с добавлением 1 капли ментола, как обволакивающее и дубящее: 10% раствор Sol. argenti nitrici по 10 капель на 1 чайную ложку 3 раза в день.

При выраженной дисфагии и истощении в желудок проводится тонкая эластичная трубка для кормления до стихания острых явле-

ний. При интоксикации можно применять антибиотики. В тех случаях, где дивертикул имеет узкую шейку, вследствие чего затруднено опорожнение дивертикула и имеется сопутствующий эзофагоспазм, с известной пользой может быть использовано бужирование пищевода и устья дивертикула под контролем эзофагоскопа. Но эта процедура требует большой осторожности и высокого искусства врача-эзофагоскописта.

По мнению Б. В. Петровского и Э. Н. Ванцяна, при отсутствии общих противопоказаний хирургическое лечение следует рекомендовать: 1) при больших дивертикулах (более 2 *см*); 2) при небольших дивертикулах (менее 2 *см*), но с длительной задержкой в них контрастной массы; 3) при наличии дивертикулита; 4) при выраженной тяжелой клинической картине независимо от величины дивертикула; 5) при осложненных дивертикулах (эзофагобронхиальные свищи, изъязвление, кровотечение, полипоз, рак).

Основным методом хирургического лечения является иссечение дивертикула. Дефект в стенке пищевода зашивается и дополнительно укрепляется лоскутом костальной плевры или аллопластическим материалом, а при эпифренальных дивертикулах — лоскутом диафрагмы по Б. В. Петровскому.

Если мешок невелик, можно инвагинировать мешок несколькими П-образными швами в просвет пищевода.

Хирургический доступ определяется локализацией дивертикула: при глоточно-пищеводном дивертикуле — шейный доступ, при бифуркационном — правосторонний, трансторакальный, при эпифренальном — доступ А. Г. Савиных или левосторонний трансплевральный.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА

Повреждающее влияние растворов кислот и щелочей на пищевод зависит от химического агента, его концентрации и продолжительности воздействия. Наибольшие изменения оказываются в местах физиологических сужений пищевода, где в силу сужения и присоединяющегося рефлекторного спазма оказывается более длительным воздействие химического вещества на стенку пищевода. По этим причинам вместе с пищеводом бывает поврежден желудок, особенно сильно в его антральном отделе. Нередко следы химического ожога видны на слизистой полости рта и глотки в виде беловатых или желтоватых налетов.

Кислоты вследствие их коагулирующих свойств вызывают повреждение и некроз главным образом внутренних слоев стенки пищевода. При этом некротизированные участки слизистой могут отторгаться большими участками или целой трубкой. Более глубокие повреждения пищевода и желудка вызывают щелочи. При этом в пищеводе возникает колликвационный некроз с расплавлением всех слоев и перфорацией стенки. При более легких ожогах по мере уменьшения экссудации, набухания и отека проходимость пищевода постепенно восстанавливается. При глубоких ожогах после оттор-

жения слизистой проходимость на время может улучшиться, но затем снова ухудшается в связи с развитием соединительной ткани, рубцеванием и стойким прогрессирующим сужением пищевода.

Клиническая симптоматика. Больных беспокоят сильные боли в горле и за грудиной. Вследствие раздражения слизистой возникают интенсивная гиперсаливация и рвота. В рвотных массах примесь кислоты или щелочи. При сильном отравлении на первый план выступает общая интоксикация, возможно резкое падение сердечной деятельности и гипотония. Несколько позднее в результате некроза стенки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки возникает перфорация этих органов с развитием медиастинита и перитонита. Очень тяжелые отравления могут привести к быстрому смертельному исходу.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение продолжающегося воздействия яда, нейтрализацию его, уменьшение интоксикации, борьбу с сердечно-сосудистыми расстройствами и легочными осложнениями.

Первоначальные мероприятия должны заключаться в отмывании полости рта, пищевода и желудка обильным количеством воды. Это должно производиться даже в тех случаях, когда первая помощь оказывается поздно, спустя 1—3 дня. С этой целью в желудок проводится тонкий эластический зонд или два зонда. По одному из них вводится жидкость, по другому происходит его отток. При сильном отравлении надо соблюдать осторожность при введении зонда, чтобы не вызвать повреждение стенки пищевода.

После отравления щелочами с водой рекомендуются слабые растворы кислот (уксусной, лимонной), при отравлении кислотами — слабые щелочи (двууглекислый натрий). Вводятся обволакивающие растворы — молоко, сырые яйца, слизистые растворы.

Для борьбы с интоксикацией необходимо вводить растворы электролитов, 5—15% растворы глюкозы с инсулином, белковые заменители, противошоковые жидкости, витамины, производить трансфузии крови и плазмы.

Для предупреждения развития инфекций и пневмонии вводятся антибиотики широкого спектра действия. Для поддержания сердечной деятельности назначают сердечные гликозиды, при гипотонии — мезатон, норадреналин, эфедрин.

В тех случаях, когда имеется сильное повреждение глотки и гортани, ведущее к затруднению дыхания, возникает необходимость в наложении трахеостомы. В дальнейшем необходимо обеспечить высококалорийное питание больного механически щадящей витаминизированной пищей. Если нет угрозы перфорации пищевода, необходимо начать как можно раньше питание через рот. Для этого полезны слизистые отвары, сливки, желе, яйца, растительное масло, а затем более плотная пища.

В тех случаях, где имеется опасность перфорации пищевода, или при наступившем прорыве в средостение или трахею необходимо полностью отключить пищевод путем пересечения его в области шеи

и создания шейной эзофагостомы и дренировать средостение. Для кормления больного накладывается гастростома или еюностома. Особое внимание должно уделяться профилактике и борьбе с развившейся пневмонией. Для этого, помимо антибиотиков, требуется активное ведение больного: банки, горчичники на грудную стенку, щелочные ингаляции и ингаляции ароматических трав, оксигенотерапия, дыхательная гимнастика и др.

Для предупреждения развития соединительной ткани, рубцевания и сужения пищевода в последнее время применяются кортикостероиды. Раннее их введение уменьшает также воспалительные изменения и оказывает общее тонизирующее воздействие на организм.

Продолжительность лечения гормональными препаратами и дозировка их определяются тяжестью повреждения пищевода. Положительные результаты от лечения кортикостероидами получили Burian (1956, 1964), Neuberger (1958), Б. К. Волков (1961), Д. Я. Халиков (1963), Т. Н. Кондратьева (1969).

По методике Т. Н. Кондратьевой (1969) первая доза гидрокортизона составляет 50—100 *мг*. В дальнейшем препарат вводится по 50—60 *мг* 2 раза в сутки. Через каждые 2 дня взамен гидрокортизона производятся внутримышечные инъекции АКТГ по 15—20 ЕД 2 раза в сутки. При уменьшении дисфагии эквивалентные дозы преднизолона даются через рот.

Продолжительность стероидной терапии составляет 4—6 недель при тяжелых ожогах, при ожогах средней тяжести — 2—3 недели, при легких ожогах — 1 неделю. Стероидная терапия должна сочетаться с введением антибиотиков. Применение стероидной терапии требует большой осторожности. При подозрении на перфорацию пищевода, кровотечение или другие осложнения препараты кортикостероидов постепенно отменяются.

Благоприятное влияние на течение местных процессов после ожогов оказывает фермент протеолитического действия — химотрипсин. Он вводится в период наиболее выраженных налетов на слизистых оболочках, со 2—3-го дня заболевания, внутримышечно по 5 *мг* в течение 7—10 дней.

По данным Т. Н. Кондратьевой (1969), при лечении химотрипсином полость рта, глотка и пищевод быстрее очищаются от налетов. Для обеспечения покоя и предупреждения стенозирования пищевода отдельными хирургами и отоларингологами рекомендуется дренирование пищевода гетероперитонеальной трубкой М. Г. Загорских.

На третьей неделе, если рентгенологически определяется стенозирование пищевода, нужно приступить к бужированию пищевода. Некоторые рекомендуют раннее бужирование, сразу же по стихании острых явлений после ожога.

Механическое расширение пищевода бужами целесообразно сочетать с инъекциями лидазы; курс лечения — две недели.

Несмотря на длительное бужирование, у ряда больных в силу большой глубины ожога и особенностей развития соединительной

ткани возникают поздние сужения пищевода вплоть до его полной непроходимости. Тогда возникает необходимость в реконструктивных операциях — эзофагопластике. Но это следует производить в период затихания процесса и стабилизации общего состояния больного. До этого при непроходимости пищевода во избежание истощения сил больного нужно наложить гастростому.

РУБЦОВЫЕ СУЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Самой частой причиной сужения пищевода является химический ожог пищевода. Сужения пищевода могут быть также врожденными. Они являются результатом аномалии развития. К причинам приобретенного рубцового сужения относятся разного рода воспалительные процессы в пищеводе, а также специфические заболевания с локализацией патологических очагов в пищеводе (туберкулез, актиномикоз, сифилис, склеродермия, дифтерия, оспа, скарлатина, брюшной тиф).

Рубцевание туберкулезных или сифилитических язв может привести к сужению просвета пищевода; иногда причиной сужения пищевода могут быть воспалительные или специфические процессы в средостении (туберкулезный бронхоаденит, туберкулезный плевромедиастинит и др.).

Причиной рубцового сужения пищевода могут служить язвенные эзофагиты, а также травмы и инородные тела пищевода. Длительное пребывание инородного тела в пищеводе приводит к возникновению воспалительных, нередко язвенно-деструктивных изменений с последующим развитием соединительной ткани и рубцеванию. Сужения могут локализоваться на разных уровнях, но чаще в местах естественных сужений пищевода. Они могут иметь кольцевидную, клапанную и трубчатую форму. Кольцевидное сужение по форме напоминает диафрагму с отверстием в центре. Клапанное сужение возникает в результате втяжения одной стенки пищевода. Трубчатая стриктура носит характер циркулярного сужения сегмента пищевода разной протяженности. В результате длительно существующего препятствия стенки пищевода над сужением по началу гипертрофируются, а затем происходит дилатация и супрастенотическое расширение пищевода, в котором скапливается и подвергается брожению пища. Такое хроническое раздражение приводит к эзофагиту, нередко язвенному. Слизистая становится отечной, бугристой, истончается и в один из пароксизмозов рвоты может произойти разрыв пищевода.

Симптоматика. Основным клиническим проявлением рубцовой стриктуры пищевода является постепенное прогрессирующее развитие дисфагии. В отдельных случаях дисфагия развивается внезапно под влиянием каких-либо эмоций. По мере нарастания дисфагии присоединяются и другие симптомы: срыгивание, пищеводная рвота без тошноты, обильное отделение слюны, скапливающейся над сужением. Больной худеет, обезвоживается, слабеет. Возможно развитие алиментарной дистрофии.

Д и а г н о з рубцового сужения пищевода не вызывает затруднений и основывается на данных анамнеза, бужирования, рентгеновского исследования и эзофагоскопии.

Л е ч е н и е рубцовых сужений пищевода состоит из консервативных и оперативных методов. Основным в системе консервативной терапии является позднее бужирование, которое при умелом и терпеливом исполнении может дать стойкое излечение. Оно может производиться под контролем эзофагоскопа и без него. В тех случаях, когда расширение стриктуры не удается или вызывает боль, следует наложить гастростому и возобновить попытки расширить стриктуру «бужированием без конца» с помощью нити (жилки) с бусинками возрастающего диаметра. При неудаче от консервативной терапии следует прибегнуть к оперативной эзофагопластике.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Инородные тела попадают в пищевод случайно, чаще с пищей. Большинство инородных тел пищевода составляют рыбные и говяжьи кости, которые при торопливой еде проскальзывают в пищевод. Инородные тела отмечаются у лиц всех возрастов. Малолетние дети при игре могут случайно заглатывать монеты, пуговицы, значки, свистульки и др.

Наиболее частое место, где застревают инородные тела в пищеводе, — это уровень яремной вырезки грудины, на втором месте — грудной отдел пищевода в области бифуркации бронхов и аортального сужения, на третьем — крико-фарингеальное сужение (Б. С. Розанов, 1961).

Инородные тела могут самостоятельно проходить по пищеводу. Крупные и остроконечные тела, вонзаясь в стенку пищевода, застревают. Возникающий при этом локальный эзофагит с отеком слизистой и усиленная перистальтика пищевода приводят к образованию «вколоченного инородного тела». При этом острые инородные тела могут пронзить стенку пищевода и вызвать явления периэзофагита, медиастинита с формированием абсцесса в средостении. Перфорация пищевода может возникнуть также в результате пролежня пищевода при длительном пребывании инородного тела в пищеводе.

С и м п т о м а т и к а заболевания зависит от величины, формы проглоченного предмета, уровня его локализации и характера повреждения пищевода. Как правило, симптомы появляются тотчас после проглатывания инородного тела. Появляются колющие боли в горле или за грудиной, которые усиливаются при каждой попытке проглотить слюну.

Появляется гиперсаливация, в слюне иногда видны прожилки крови. При застревании больших инородных тел возможно диспноэ. У детей и иногда у взрослых известны случаи мгновенной смерти от асфиксии в результате перекрывания гортани крупным инородным телом, застрявшим у входа в пищевод и глотке. Таким инородным телом может оказаться плохо пережеванный кусок мяса. Подобные

наблюдения приводят Р. И. Венгловский, Б. С. Розанов, Stewenson и др. Если инородное тело пронзает стенку пищевода, развивается медиастинит, при этом появляется газ в подкожной клетчатке шеи, который при пальпации можно ощутить в виде крепитации. Нередко проглоченное инородное тело самостоятельно проходит в желудок и лишь по пути ранит стенку пищевода или наносит царапину слизистой оболочке, вызывая ощущение наличия инородного тела в пищеводе. Однако и такая травма у ослабленных больных может явиться воротами для инфекции, проникающей в средостение, с развитием тяжелого гнилостного медиастинита, заканчивающегося летально.

Диагностика основана на анамнезе, рентгеновском исследовании и эзофагоскопии. Рентгеноскопия выявляет рентгеноконтрастные инородные тела. Для выявления неконтрастных инородных тел предложено много методик. Оригинальна методика Wilson. Во время рентгеноскопии больному дают проглотить комочек ваты, смоченной в жидкой контрастной массе. При прохождении по пищеводу контрастированная вата цепляется за инородное тело и указывает на наличие и локализацию инородного тела.

Важным также является обнаружение локального скопления воздуха в средостении, а при разлитом медиастините — на всем его протяжении и на шее в межфасциальных щелях и в подкожной клетчатке.

К эзофагоскопии как диагностическому приему при инородных телах пищевода ряд хирургов относится весьма сдержанно (Б. С. Розанов, 1961; Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев, 1965). Эзофагоскопия требует большого мастерства для обнаружения инородного тела в воспаленном, отечном пищеводе. В противном случае можно принести больному вред. Необходимость в эзофагоскопии может возникнуть только при отрицательных рентгеновских данных и продолжающихся упорных жалобах больного.

Лечение. Удаление инородного тела из пищевода должно производиться только под визуальным контролем эзофагоскопа. Все слепые методы удаления инородных тел из пищевода с помощью зонда, монетоизвлекателя и других слепых способов должны быть оставлены навсегда в связи с тяжелыми, подчас смертельными осложнениями при их применении.

При невозможности удаления инородного тела из пищевода и опасности его проталкивания в желудок показана эзофаготомия.

ПЕРФОРАЦИЯ ПИЩЕВОДА

Перфорация пищевода — довольно редко встречающееся заболевание. Причинами ее могут служить как различного рода внешние насилия и инструментальные лечебно-диагностические манипуляции, так и заболевания самого пищевода и окружающих его органов.

По механизму развития следует различать две группы перфораций пищевода: 1) остро наступающие и 2) развивающиеся

медленно. К первым следует отнести перфорации, являющиеся следствием травмы пищевода и таких его заболеваний, как самопроизвольный разрыв и пептические язвы; ко вторым — перфорации вследствие развития воспалительно-некротических изменений в стенке пищевода (пролежень, эзофагит).

Чаще всего перфорируется шейный отдел, а при перфорации грудного отдела пищевода перфоративные отверстия чаще располагаются в его средней и нижней третях. Встречаются двойные перфорации пищевода, как на одном, так и на разных уровнях.

Перфоративные отверстия при остро наступающих инструментальных перфорациях имеют щелевидную форму и располагаются по длиннику пищевода. Размер их зависит от ранящего орудия. Воспалительно-некротический процесс в крае перфоративного отверстия развивается поздно. В то же время медленно развивающиеся перфорации ведут к образованию овальных перфоративных отверстий со значительными воспалительно-некротическими изменениями в его краях в ранние сроки и широким распространением процесса по пищеводу.

Перфорация пищевода уже в первые часы осложняется воспалением околопищеводной клетчатки, ведущим в зависимости от локализации перфоративного отверстия в шейном или грудном отделах пищевода к развитию глубокой флегмоны шеи или средостения. При перфорации брюшного отдела пищевода развивается перитонит.

Глубокие флегмоны шеи имеют тенденцию к распространению по околопищеводной клетчатке вниз в средостение и к развитию медиастинита.

Почти у половины больных перфорация пищевода осложняется воспалительными процессами в плевре и легких.

Реже перфорация пищевода осложняется сепсисом, перикардитом, кровотечением из крупных сосудов средостения и шеи и язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клиническая картина перфораций пищевода зависит от многих факторов: механизма перфорации, размеров и локализации перфоративного отверстия, возраста больного, сопутствующего повреждения плевры и, конечно, от реактивности организма больного.

Клиника перфораций характеризуется волнообразным фазным течением (Т. И. Шраер, 1964). Резкое ухудшение состояния после перфорации — это I фаза течения заболевания, фаза шока. Затем состояние больного улучшается, наступает II фаза течения заболевания, фаза ложного затишья, и, наконец, развивается септическое состояние больного — это III фаза, фаза воспалительных осложнений.

Основным симптомом перфорации пищевода является резкая сильная боль, локализующаяся при перфорации шейного отдела пищевода на шее, а при перфорации грудного отдела пищевода — в спине, загрудинном пространстве и в эпигастрии. Резкая сильная

боль в эпигастрии может доминировать при перфорации дистального отдела пищевода. Больные занимают вынужденное положение, чаще сидят. Может наблюдаться головокружение, слабость, бледность, цианоз, иногда кратковременное затемнение сознания, тахикардия, учащенное и затрудненное дыхание. Обращает на себя внимание ранний подъем температуры до 38—39°. Более тяжелы эти клинические проявления у детей и у больных с повреждением плевры. У истощенных и пожилых больных, а также при медленно развивающейся перфорации эти клинические явления выражены слабо.

У ряда больных наблюдается дисфагия и раннее развитие подкожной эмфиземы на шее. Последний симптом является несомненным признаком перфорации пищевода.

Спустя 3—4 часа боль стихает. Больные чувствуют себя лучше, но остаются высокая температура и дыхательные расстройства. Воспалительный процесс прогрессирует, и уже к концу первых суток от начала заболевания больной отяжелевает, развивается септическое состояние, ведущее к летальному исходу, особенно быстро наступающему у детей.

Диагноз перфорации основывается на данных клинического исследования и подтверждается и уточняется рентгеновским исследованием. Первостепенными являются такие рентгеновские симптомы, как наличие эмфиземы в области шеи и средостения и выхождение йодолипола за пределы пищевода.

При дифференциальном диагнозе следует учитывать следующие заболевания: непроникающие повреждения пищевода, перфоративную язву желудка, инфаркт миокарда, пневмонию и др.

Лечение перфораций пищевода должно быть хирургическим. Сюда относятся оперативное выключение пищевода путем наложения гастростомии или еюностомии, дренаж средостения и зашивание раны или резекция перфорированного пищевода. Консервативное лечение показано лишь при маленьких перфоративных отверстиях и благоприятном клиническом течении, а также при наличии жизненных противопоказаний к операции.

ЭЗОФАГИТ

Воспалительные заболевания пищевода встречаются в большинстве случаев не как самостоятельное заболевание, а как сопутствующее. Известны острый и хронический эзофагит, первичный и вторичный эзофагит, рефлюкс-эзофагит, специфические эзофагиты.

Острый эзофагит может быть обусловлен химическими, термическими и механическими факторами. К ним относятся химические ожоги, употребление слишком горячей пищи или случайное попадание в пищевод горячих паров или веществ, раздражение пищевода некоторыми наркотическими веществами (эфир), инородные тела пищевода и травмы пищевода при бужировании или эндоскопии. Острый эзофагит наблюдается при ряде инфекционных заболеваний, таких как дифтерия, скарлатина, корь, оспа, брюшной и сыпной тифы, грипп.

Первичный неспецифический эзофагит может также являться следствием аллергической реакции, снижения сопротивляемости организма, после операции на органах брюшной полости и др.

Вторичный неспецифический острый эзофагит может возникнуть при ряде заболеваний, в частности при заболеваниях легких, перитоните, нефрите, азотемии и интоксикации, при болезнях желудка, двенадцатиперстной кишки, печени и желчных путей. Он может быть следствием гематогенной инфекции, но чаще осложнением различных воспалительных заболеваний полости рта и глотки. При этом процесс опускается per continuitatem из вышележащих отделов в пищевод. У маленьких детей и ослабленных больных иногда наблюдается молочница (soor), которая из полости рта переходит в пищевод в виде серовато-белых налетов.

Острый неспецифический эзофагит может протекать как катаральное, флегмонозное, язвенное или гангренозное поражение слизистой.

Клиническая симптоматика определяется тяжестью изменений пищевода. Общими для них являются дисфагия, загрудинные боли и боли в спине, усиливающиеся при глотании, гиперсаливация, иногда срыгивание и рвота. При деструктивных формах эзофагита возникает интоксикация с упадком сердечной деятельности.

Одной из редко встречающихся форм острого эзофагита является острый *перепончатый эзофагит*. Заболевание начинается с внезапных болей в области шеи, за грудиной, возникает дисфагия, поднимается температура. В дальнейшем происходит отторжение «слепка» слизистой пищевода.

При химических ожогах описан *глубокий перепончатый эзофагит,* при котором возможно поражение всех слоев стенки пищевода.

При *поверхностном перепончатом эзофагите* исход благоприятный. Глубокий перепончатый эзофагит, когда отторгается вся слизистая и даже часть мышечной, заканчивается образованием рубцовых стенозов пищевода, возможен даже летальный исход.

Хронический эзофагит. Его причиной могут быть хроническое раздражение слизистой пищевода при алкоголизме, длительной задержке пищи в пищеводе при сужениях пищевода и ахалазии кардии; неумеренное курение и употребление чрезмерно горячей пищи; химические ожоги; хронический венозный застой в пищеводе при портальной гипертензии и сердечной декомпенсации.

При хроническом эзофагите изменяется окраска слизистой, появляется гиперемия и отек, которые усиливаются в период обострения.

Могут быть заметные мелкие дефекты эпителиального слоя с псевдомембранозными наложениями. Увеличивается складчатость слизистой, секреция желез усиливается. На отдельных участках встречаются рубцовые участки и лейкоплакии. Эти изменения в пищеводе могут отмечаться на ограниченном участке или на всем протяжении.

Клиническая симптоматика хронического эзофагита скудна. Большинство больных жалоб не предъявляют. Лишь немногие могут жа-

ловаться на неловкость при прохождении пищи, чувство жжения при глотании. Во время обострения процесса могут отмечаться боли и умеренная дисфагия.

К числу хронических эзофагитов относится *синдром Плюммера — Винсона* или хронический эзофагит «пищеводного рта» и эзофагит при агранулоцитозе. Течение заболевания при синдроме Плюммера — Винсона волнообразное, периоды обострения чередуются с ремиссиями. Заболевание нередко сочетается с язвой желудка. Встречается главным образом в англосаксонских странах и Скандинавии.

Для заболевания характерна триада: дисфагия, сглаженный (гунтеров) язык, гипохромная анемия. Примерно в 15% случаев дисфагия отсутствует. Дисфагия сопровождается ощущением сдавления в горле, что нередко расценивается как globus hystericus.

Агранулоцитарный эзофагит впервые описан Schultz (1929). При агранулоцитозе воспаление в пищеводе имеет псевдомембранозный характер с поражением нижней трети пищевода.

Среди хронических неспецифических эзофагитов известны *туберкулез, сифилис* и *микотические поражения пищевода.* Встречаются редко.

Диагностика острых и хронических эзофагитов основывается на характерных симптомах и главным образом данных эзофагоскопии. При специфических эзофагитах точный диагноз возможен только по результатам биопсии.

Лечение эзофагитов, как острых, так и хронических, сводится к щадящей диете, назначению слизистых, обволакивающих, желеобразных блюд, растительного масла. При острых неспецифических эзофагитах целесообразно назначение антибиотиков, препаратов висмута в виде взвеси и эмульсии, обезболивающих препаратов, витаминов.

При хронических эзофагитах в период обострения лечение остается таким же. При синдроме Плюммера — Винсона полезно введение больших доз препаратов железа, комплекса витаминов группы В.

При стенозировании пищевода показано бужирование. В отдельных случаях при тяжелых некротических процессах в пищеводе возникает необходимость в отключении пищевода и наложении гастро- или еюностомы.

При специфических эзофагитах лечение должно быть специфическим, направленным на лечение основного заболевания.

Кандидамикозные эзофагиты лечат назначением нистатина, больших доз витаминов. Антибиотики при этом отменяют.

Рефлюкс-эзофагит. Пептический, возвратный, маргинальный, регургитационный, эрозивный эзофагит, рефлюкс-эзофагит — синонимы одного заболевания, при котором воспалительный процесс в стенке нижнего отдела пищевода возникает в результате регургитации в него желудочного содержимого.

Наиболее частой причиной рефлюкс-эзофагии является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, врожденный короткий пищевод и нарушение замыкающей функции кардии.

Рефлюкс-эзофагит также возникает после хирургических операций, при которых резецируется кардия и часть пищевода. Послеоперационные рефлюкс-эзофагиты особенно тяжелы и нередко приводят больных к потере трудоспособности.

Морфологические изменения в пищеводе при рефлюкс-эзофагите характерны разной степенью воспаления с уменьшением интенсивности в оральном направлении.

Клинические симптомы рефлюкс-эзофагита включают загрудинные боли разной интенсивности, дисфагию, регургитацию и анемию. Боли усугубляются в горизонтальном положении, когда усиливается заброс кислого желудочного содержимого в пищевод и уменьшается в вертикальном положении больного.

Диагностика рефлюкс-эзофагита основана на данных анамнеза, рентгеноскопии и эзофагоскопии.

При рентгеноскопии у таких больных отмечаются отечность, сглаженность, нередко обрыв складок слизистой в нижнем отделе пищевода, сужение его просвета и зубчатость контуров, отчетливо виден рефлюкс.

При эзофагоскопии удается выявить все стадии процесса от начальной с мало измененной слизистой желто-серого цвета до резко выраженного воспаления с зернистой ярко-красной, легко кровоточащей слизистой, округлыми или овальными язвами. В более поздних стадиях процесса наступает стриктура с ригидностью стенки пищевода, напоминающей инфильтративную форму рака.

Лечение рефлюкс-эзофагита консервативное и оперативное. Щадящая диета, назначение обволакивающих веществ, препаратов, уменьшающих желудочную секрецию и нейтрализующих кислое желудочное содержимое, запрещение приема большого количества пищи на ночь, сохранение полусидячего положения во время сна значительно улучшают течение процесса и даже могут привести к устранению симптомов рефлюкс-эзофагита.

При упорном течении заболевания и особенно язвенном эзофагите возникает необходимость в операции, целью которой должно быть устранение причины заболевания. Ликвидация грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, восстановление замыкающей функции кардии устраняют симптомы рефлюкс-эзофагита. При язвенной форме эзофагита Sweet (1954) рекомендует производить резекцию кардии и нижнего отдела пищевода с одновременной пилоропластикой для улучшения эвакуации из желудка и наложением эзофагогастроеюноанастомоза.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

Частота доброкачественных опухолей пищевода не велика и не одинакова для отдельных форм опухолей. Опухоли эти возникают то из элементов слизистого и подслизистого слоев, то из подслизистого и мышечного слоев стенки пищевода, оставляя не затронутой его слизистую.

В слизисто-подслизистом слое возникают эпителиальные или фиброэпителиальные опухоли в виде одиночных или множественных мелкобугристых образований. Одиночные полипы слизистой оболочки могут иметь весьма длинную ножку, позволяющую им перемещаться в пищеводе, западать то через кардию в желудок, то через устье Killian в глотку и даже полость рта. По временам они могут вызывать внезапное резкое нарушение глотания. Полипы на длинной ножке не трудно удалять через полость рта, в отдельных случаях с помощью эзофагоскопа.

Диффузный полипоз пищевода при рентгеновском исследовании дает картину бухтовидных нарушений рельефа слизистой на значительном протяжении. Рационально относиться к ним как к предраковому поражению. Если начинает усиливаться кровоточивость, распад, отторжение (со рвотой) мертвых частиц полипов, если при биопсии выявляются тревожные гистологические данные, то необходимо предпринимать резекцию пищевода так, как это делается при раке его.

Миомы, фибромы, лейкомы и невриномы подслизисто-мышечного слоя стенки пищевода оставляют целой его слизистую. Невриномы более других склонны к озлокачествлению. Обычно они развиваются медленно, годами, встречаются в сравнительно молодом возрасте и долгое время мало отражаются на общем состоянии пациента. С ростом они могут начать сужать просвет пищевода (редко циркулярно). Тогда возникает дисфагия. Главным симптомом является постоянное ощущение присутствия в пищеводе постороннего тела; по временам могут бывать срыгивания и рвоты. При рентгеновском исследовании выявляются одно- или многобугристые всегда с гладкими контурами выбухания в просвет пищевода при сохраненной поверхности слизистой оболочки. Эту же особенность подтверждает и эзофагоскопическая картина. Ускорение их роста обязывает заподозрить превращение их в злокачественную опухоль.

Лечение заключается в обнажении пищевода путем торакотомии и вылущении из толщи его стенки одиночного или нескольких узлов доброкачественной опухоли без нарушения целости слизистой оболочки. Если удалось получить сравнительно небольшой дефект в мышечном слое стенки пищевода, то его закрывают продольной линией кетгутовых швов, сближающих края мышц. В случае образования значительного дефекта в мышечном слое его следует прикрыть лоскутом диафрагмы на ножке по Б. В. Петровскому, Т. А. Суворовой и др.

РАК ПИЩЕВОДА

Среди всех раковых заболеваний людей на долю рака пищевода приходится около 5%. Он является болезнью преимущественно мужчин в среднем возрасте. В некоторых странах частота его особенно велика.

В развитии рака пищевода имеют значение пищевые факторы и злоупотребление горячей пищей. Злоупотребление алкоголем и

табаком также способствует более частому развитию рака пищевода. Несомненным предраком являются дивертикулы, мегаэзофагия, его пептическая язва, старые рубцы на месте ожогов пищевода в прошлом и др.

Чаще всего в пищеводе бывает плоскоклеточный рак, нередко ороговевающий. Обычно это первичный рак. Аденокарцинома возникает преимущественно в нижней трети пищевода и часто является вторичным поражением пищевода вследствие распространения на пищевод рака желудка.

В различных отделах пищевода рак развивается примерно с равной частотой. В хирургических целях полезно различать рак шейного или шейно-грудного отдела пищевода (15%), рак среднегрудного отдела (35%), рак нижнего отдела пищевода (50%).

Метастазы рака пищевода устремляются и на шею, и в зону сосудов верхней конечности, и в различные отделы грудной клетки в целом, и в органы брюшной полости, среди которых очень важна тенденция рака пищевода, расположенного ниже корня легких, к метастазированию в лимфатические узлы у корня a. gastricae sin. и в вещество pancreas.

Симптоматика. Основными симптомами рака пищевода являются дисфагия, боль и исхудание. Выявляются они далеко не одновременно и часто далеко не рано. Поэтому распознавание рака пищевода только по наличию указанных признаков сплошь и рядом оказывается запоздалым. В силу этого среди больных, поступающих в стационар по поводу распознанного рака пищевода, оказывается очень мало таких, у которых удается осуществить радикальную операцию.

Наиболее постоянным и важным симптомом является изменение общего состояния больного в сочетании с прогрессирующей потерей веса и похуданием. В основе последнего лежит не столько влияние на организм самой опухоли, сколько алиментарной дистрофии. Похудание нарастает по мере усиления дисфагии; конечно, позже начинает сказываться и раковая кахексия — интоксикация.

Боль при раке пищевода весьма непостоянна. Лишь в 10% случаев боли занимают видное место в начальной симптоматике рака пищевода; в глубоко запущенном периоде болезни боли, в частности спинные, принимают резко выраженный характер. Обычной их локализацией оказывается загрудинное пространство с иррадиацией в спину. Нередко болевой симптом путают со стенокардией. Это также дает повод к запоздалой диагностике. Ошибка может быть подкреплена ЭКГ-картиной. Чтобы ее избежать, следует прибегать к ранней рентгенографии и при возможности к эзофагоскопии.

Самым убедительным симптомом рака пищевода является дисфагия. Она встречается в 90% всех его случаев. Отсутствие ее чаще зависит от того, что в отдельных случаях раковая опухоль занимает лишь ограниченную часть стенки пищевода и не является циркулярной. Сначала дисфагия бывает перемежающейся, позже она становится постоянной. По мере развития рака наступает и полная не-

проходимость пищевода, афагия. Она бывает обусловлена или полным опухолевым сдавлением просвета органа, и тогда она надвигается как бы постепенно, или возникает внезапно, когда в узком пищеводе, до того проходимом, неожиданно «заклинивается» плотный кусок пищи.

Несмотря на то, что дисфагия встречается в 90% случаев, раннее распознавание рака пищевода продолжает оставаться редким (30—35%). Причиной является то, что картина дисфагии изменчива и очень часто дисфагия бывает выраженной своеобразно и неполно. Необходимо иметь в виду 3 стадии развития картины раковой дисфагии: 1) дисфагия эпизодическая; 2) дисфагия стабилизированная и прогрессивно нарастающая; 3) дисфагия регрессирующая.

Последняя стадия весьма коварна. Она дает повод к ошибочному успокоению врача и больного. Огорчение вызывает лишь то, что, несмотря на регресс дисфагии и мысли о благоприятном повороте дела, появляются осложнения, мимо которых нельзя пройти без внимания, чтобы не понять, что на самом деле речь идет о запущенном периоде рака. В этом отношении первым тревожным сигналом является изменение голоса. Затем присоединяются явления диспепсии, регургитация, дурной запах изо рта, пищевые рвоты, понос. Все это заставляет убедиться в том, что регресс дисфагии был обусловлен лишь распадом усиленно разрастающейся опухоли пищевода.

Есть основание считать, что скрытый период уже существующей опухоли пищевода до дисфагии тянется не менее 6 месяцев. На появление признаков безусловно влияют форма опухоли (узел, инфильтрат, язва), тип ее роста, локализация, захват ею всей окружности или лишь части стенки пищевода. Изъязвляющийся рак быстрее проявляется дисфагией. Симптоматика весьма зависит от расположения опухоли. Van der Stricht рекомендует иметь в виду, что при шейном и верхнегрудном расположении опухоли особенно выражены дисфагия и регургитация тотчас после принятия пищи; характерны изменения голоса и надрывные покашливания; нередка примесь крови в рвотных массах.

При нижнегрудном расположении опухоли симптомы приобретают более выраженный «желудочный» характер; только что отмеченные чисто «пищеводные явления» возникают позже, уже под влиянием метастазов в средостение.

Диагноз. Для своевременной диагностики рака пищевода нельзя ограничиваться лишь выявлением перечисленных общеклинических признаков. В стадиях болезни, выгодных для успешной операции, они оказываются очень изменчивыми, склонными на время ослабевать и исчезать. Их часто принимают за те или иные динамические расстройства пищевода, спазмы; пытаются их устранить и теряют драгоценное время подчас вплоть до появления признаков уже запущенного рака. Между тем пользование целенаправленными специальными методами исследования позволяет легко и рано распознать рак пищевода. Ключом к решению задачи является выработка рефлекса у врачей осуществлять у каждого пациента в возрасте за

40 лет, предъявляющего те или иные малейшие непорядки глотания пищи, особенно если они сочетаются с загрудинными ощущениями, по крайней мере 2 обязательных исследования: рентгеновское и эндоскопическое.

Эндоскопическая диагностика для рака пищевода более важна, чем рентгеновское исследование. Помимо визуального выявления начальных и подозрительных участков поражения, она позволяет применить биопсию из избирательных мест пищевода. При этом, однако, следует помнить, что биопсия может оказаться небезопасной в смысле перфорации, особенно при инфильтрирующем росте опухоли. Вместе с тем ее данные не всегда достоверны; во всяком случае надежна лишь положительная находка рака при биопсии, но отнюдь не отрицательный ее ответ.

В руках опытного исследователя-клинициста эзофагоскопия дает исключительно ценные результаты. На большом клиническом материале подтверждено, что до стадии прорастания раковой опухоли пищевода в соседние ткани она уступает легкому надавливанию тубусом эзофагоскопа, проявляя упругую смещаемость как в кранио-каудальном, так и в латеро-латеральном и дорсо-вентральном направлениях (А. У. Краснер, 1965). Исчезновение такой смещаемости следует считать весьма объективным признаком прорастания опухоли в соседние ткани, а следовательно, и переходом опухоли в «нерезектабельное» состояние. При исчезновении упругой смещаемости, выявляемой с помощью эзофагоскопии, удаление пораженного раком пищевода обычно оказывается технически невыполнимым из-за прорастания в соседние органы заднего средостения.

На фоне высокой диагностической эффективности рентгеновского и эзофагоскопического исследования при распознавании рака пищевода эксфолиативное цитологическое исследование имеет скромное и недостоверное значение.

Л е ч е н и е больных, страдающих раком пищевода, в настоящее время осуществляется с помощью как оперативно-хирургических, так и нехирургических методов. Те и другие могут расцениваться как радикальные и как паллиативные.

Оперативно-хирургические методы лечения, претендующие на радикальность, оказываются различными в зависимости от локализации опухоли, а также от того, стремится ли хирург тотчас после резекции восстановить непрерывность пищеварительного тракта или откладывает эту задачу на последующее время.

При раке шейного отдела пищевода операция заключается в резекции пораженной части с выведением на кожу шеи двух стоморального и аборального концов резецированного пищевода. В последующем обе стомы соединяются друг с другом кожной пластикой по принципу Wookey или аллопластически (В. П. Мельникова). При высоком положении опухоли в резекцию может быть вовлечена и гипофарингеальная зона пищевода; тогда дело заканчивается потерей голоса, но с сохранением глотания. Целесообразно в этих случаях

применить наложение временной трахеостомы во избежание острых расстройств дыхания после операции и последующего возникновения аспирационной гнилостной пневмонии.

При шейно-грудной локализации опухоли пищевода возможно осуществить резекцию его шейно-манубриальным доступом по Fiolle—Delmas — Корхову, закончив операцию опусканием в средостение зашитого наглухо аборального конца пищевода и выведением на кожу шеи его орального конца в виде стомы. Стома эта в последующем может быть использована для любого пластического восстановления пищевода. Другим, более радикальным приемом является завершение этой операции на I этапе ее производства извлечением всего аборального длинного отдела пищевода из грудной клетки (заднего средостения) через живот по Сапожкову с одновременным перемещением по его медиастинальному ложу желудка вверх на шею и созданием на шее эзофагогастрального анастомоза по Resano. Травматичность этой операции и риск нарушения питания перемещенного на шею желудка препятствует ее широкому признанию.

При внутригрудной локализации рака пищевода можно различать 2 типа оперативных вмешательств, претендующих на радикальность: 1) операция Thorek в виде тотальной эзофагэктомии с последующей предгрудинной реконструкцией пищевода из кишки во II этап оперирования; она более легко осуществляется доступом через грудную клетку справа; 2) операция эзофагэктомии с одномоментным созданием внутригрудного эзофаго-гастро- или эзофаго-еюно- или эзофаго-коло-гастроанастомоза.

При расположении опухоли в верхнем и среднегрудном отделе пищевода более выгодным является внутригрудной доступ справа с разрезом по принципу Lewis, при локализации в нижнем отделе пищевода удобнее доступ слева по Garlock или Шраеру с наложением эзофаго-фундоанастомоза. При расположении рака в самом нижнем отделе пищевода, его абдоминальной части и кардии с доступом по Garlock или Шраеру успешно конкурирует доступ по принципу Савиных в виде трансабдоминальной диафрагмо-круротомии или по принципу В. И. Колесова, близкому к поперечно-косому абдомино-торакальному доступу Топчибашева. Операция в этих случаях носит характер резекции пищевода — желудка и завершается в один момент наложением или поддиафрагмального (Савиных) или наддиафрагмального эзофаго-гастроанастомоза.

Несмотря на несомненный успех развития внутригрудных операций на пищеводе, в настоящее время создание внутригрудного анастомоза надежно лишь при нижней локализации рака пищевода. В силу этого при расположении его в средне- и верхнегрудном отделе пищевода хирурги вновь стали склоняться в пользу операции по принципу Thorek. Нельзя забывать, что почти всегда это весьма пожилые сердечно-легочно- и атеросклеротически отягощенные пациенты, которые плохо переносят одномоментное создание внутригрудного анастомоза. В силу этого операция Thorek для них легче,

а онкологический радикализм при ней обеспечивается наиболее полно.

В последнее время предложено и при низкой локализации рака ликвидировать грудной отдел пищевода демукозацией без торакотомии (П. Н. Напалков), что позволяет избежать внутригрудную часть операции Торека.

К сожалению, более 50% больных раком пищевода поступают в хирургические стационары в «нерезектабельном» состоянии. Несмотря на это, нельзя отказывать и им в оказании хирургической, но уже паллиативной помощи.

Обычно к таким паллиативным операциям относят наложение пищеприемного свища в виде гастростомы (преимущественно) или еюностомы (реже, в случаях ракового поражения и стенки желудка). Однако следует сказать, что операции этого типа редко хоть сколько-нибудь облегчают участь больных. В условиях кахексии и алиментарного истощения гастростома, тем более еюностома, быстро разваливается, начинается подтекание разъедающих соков и жестокое изъязвление кожи и прочих слоев брюшной стенки, вследствие чего с мучениями такие больные погибают еще быстрее. Не случайно поэтому многие хирурги воздерживаются от наложения стомы у таких больных и предпочитают оказывать им посильную помощь посредством организации парентерального питания. Этот паллиатив, однако, мало удлиняет жизнь таких обреченных пациентов. В силу этого давно уже хирурги стали пытаться создать возможность полноценного питания для этих больных более гуманным и эффективным способом. С этой целью С. П. Федоров предложил в свое время накладывать внутригрудной обходной и паллиативный (не трогая опухоли) эзофагогастральный (или еюнальный) анастомоз, располагая его выше опухоли. Коль скоро удается наладить полноценное питание, а наложение обходного анастомоза весьма этому способствует, больные эти начинают чувствовать себя много лучше и срок жизни их отчетливо удлиняется.

Заслуживает большего внимания предложение интубировать á démeure суженный опухолью отдел пищевода ареактивной полиэтиленовой трубкой и таким образом реканализировать пищевод (И. М. Бородин, А. У. Краснер). В зависимости от расположения опухоли, степени стеноза и ряда клинических особенностей реканализация может быть осуществлена: 1) через эзофагоскоп; 2) путем интраторакальной эзофаготомии и 3) ретроградно путем лапаро- и гастротомии. Последняя наиболее безопасна, так как интубация сверху грозит перфорацией в средостение. Главным условием успеха метода является циркулярность стеноза. Без нее реканализирующая трубка легко проскальзывает в желудок и возникает рецидив непроходимости пищевода. Возможны в последующем периодические закупорки трубки плотным пищевым комком, но это осложнение легко устранимо. Обречены на неуспех попытки реканализации пищевода при локализации опухоли близко к гипофаринксу. Тогда верхний конец трубки раздражает гортань, и это непереносимо для

больных и опасно в смысле возникновения аспирационной гнилостной пневмонии. Противопоказанием является и паралич n. recurrens.

Во всех остальных случаях получается подкупающий паллиативный успех, так как больные с радостью начинают питаться. Лишь при энергичных внутримедиастинальных пенетрациях опухоли интубационная трубка вызывает боли в спине. Без этого больные получают истинное облегчение, и конец жизни их оказывается существенным образом скрашенным. В конечном счете они все же погибают, но, как мы убедились, срок их жизни удлиняется в среднем на удвоенное число месяцев. Нельзя забывать, что при наличии установленной в пораженном пищеводе реканализирующей трубки становится возможным местное радиационнотерапевтическое воздействие на опухоль, а в условиях реорганизованного полноценного питания теле-радиотерапия и общая химиотерапия получают возможность стать более эффективными.

Нехирургические методы лечения больных раком пищевода до последнего времени считались безнадежными. Успехи последних лет в сфере радиологии и химиотерапии заставляют надеяться, что можно в какой-то степени не ограничиваться лишь оперативно-хирургическими, а пользоваться комплексным методом лечения больных раком пищевода. Что же касается лучевой терапии, следует отметить, что раки пищевода являются опухолями, к сожалению, весьма устойчивыми по отношению к ней. Поэтому простая линейная проникающая рентгенотерапия даже в больших дозах оказывается мало успешной. Бо́льшие надежды возлагаются на так называемую циклотерапию, при которой при вращении облучаемого пациента вокруг вертикальной оси удается более мощно воздействовать на опухоль. Однако и сегодня перспективы лучевой терапии рака пищевода остаются весьма неясными. Некоторые надежды увеличиваются с включением в комплексное лечение локальной кюри-терапии, становящейся возможной при реканализации раковопораженного пищевода. Однако здесь опыт еще совершенно недостаточен. Без этого, по данным Nielsen, в результате циклорентгенотерапии стало удаваться получать к 1945 г. удлинение жизни на 1 год у 25% леченых больных и более 2 лет в 15%. Вместе с тем опасности лучевой болезни ограничивают возможность радиотерапии. Она оказывается успешнее при сочетании с радикальной операцией, если последняя удалась.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

Березов Ю. Е., Григорьев М. С. Хирургия пищевода. М., 1965.

Ванцян Э. Н., Каншин Н. Н. О сочетании грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с дивертикулом пищевода. — Вестн. хир., 1964, № 5, с. 20.

Гольдштейн Л. М. О ближайших и отдаленных результатах лучевого лечения больных раком верхних $^2/_3$ грудного отдела пищевода. — Труды VI Пленума правл. Всесоюзн. о-ва хирургов. Л., 1957, с. 111.

Даурова Т. Т., Рудерман А. И., Евстигнеев Т. В. Реканализация и рентгенотерапия неоперабельного рака пищевода. — Хирургия, 1962, № 3, с. 74.

Каншин Н. Н. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы и их осложнений. М., 1969.
Каншин Н. Н., Черноусов А. Ф., Араблинский В. М. Рубцовое сужение пищевода при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.— Вестн. хир., 1965, № 3, с. 121.
Моргенштерн А. З., Суворова Т. А. Изучение мобильности пищевода в диагностике его нервно-мышечных заболеваний. — Грудн. хир., 1963, № 2, с. 96.
Напалков П. Н., Краснер А. У. Опыт операций на кардии и нижнем отделе пищевода с сохранением реберной дуги. — Грудн. хир., 1962, № 4, с. 82.
Петровский Б. В. Некоторые аспекты современной хирургии пищевода и кардии. — Грудн. хир., 1960, № 4, с. 72.
Петровский Б. В. и др. Восстановительная и реконструктивная хирургия пищевода. М., 1969.
Петровский Б. В., Ванцян Э. Н. О хирургическом лечении дивертикулов пищевода. — Хирургия, 1961, № 6, с. 3.
Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., Рабкин И. Х. О диагностике дивертикулов пищевода и показаниях к их хирургическому лечению.— Хирургия, 1963, № 12, с. 54.
Петров Б. А., Сытник А. П. Тотальная кишечная эзофагопластика при рубцовых сужениях пищевода и глотки. — Хирургия, 1962, № 11, с. 14.
Попов В. И., Филин В. П. Восстановительная хирургия пищевода. Л., 1965.
Халиков Д. Я. К патогенезу и лечению ожогов пищевода. — Вестн. хир., 1963, № 11, с. 33.
Хелимский А. М. Язвенная болезнь пищевода. — Хирургия, 1961, № 12, с. 104.
Шраер Т. И. Хирургия перфораций грудного отдела пищевода. — Вестн. хир., 1964, № 11, с. 156.
Bockus H. Gastroenterology, v. I. Philadelphia—London, 1963.
Brombart M. Le Radiologie clinique de l'esophage. Paris, 1956.
Godart J. et al. Maladie de l'esophage. Traite pratique de pathologie digestive, v. I. Bruxelles, 1963.
Muller-Botha J. S. The gastro-esophagal function. Boston, 1962.
Laino G. a. oth. The lower esophageal vestibular complex. Springfield, 1963.
Nissen R., Rosetti M. Die Behandlung von Hiatushernia und Reflux-Esophagitis. Stuttgart, 1953.
Palmer E. Gastroenterology. London, 1963.
Postletwait R., Seely W. Surgery of the esophagus. Springfield, 1961.
Resano J. Carcinoma da esophago (396 So Er). — XVII Congress Soc. Intern. Chir. Mexico, 1957.
Terracol J., Sweet R. Diseases of the esophagus. Philadelphia—London, 1958.
Vinson P. Diseases of the esophagus. Springfield, 1947.

2

Глава

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДКА

Здесь будут описаны только те анатомические и физиологические особенности желудка, которые имеют особо важное значение для клиники.

АНАТОМИЯ

Вместимость желудка взрослого составляет около 2 *л*. Когда пища попадает в желудок, стенки его сокращаются и плотно ее охватывают («перистола»), поэтому для заполнения желудка при рентгеновском исследовании бывает достаточно 500 *мл* контрастной массы.

Форма желудка человека изменчива. Она зависит от наполнения, тонуса стенок, от состояния и воздействия на желудок соседних органов — печени, поджелудочной железы, селезенки, кишечника. Наиболее часто желудок имеет либо форму бычьего рога, либо форму крючка или сифона (рис. 1). Крайние варианты этих форм говорят или о резко повышенном тонусе (выраженная форма бычьего рога), или о понижении тонуса и опущении желудка (форма вытянутого крючка).

В желудке схематически различаются следующие его части: купол (fornix), тело желудка (corpus), наиболее низко расположенная часть — синус (sinus), антральная часть (antrum или canalis egestorius) и привратник (pilorus). Это разделение в известной степени условно, так как анатомические особенности, присущие отдельным частям желудка, варьируют у людей в широких пределах.

Стенка желудка состоит из трех основных слоев: внешней — серозной оболочки, следующей за ней мышечной и внутренней — слизистой оболочки. Между ними имеется соединительная ткань. Наружная (серозная) оболочка охватывает желудок с двух сторон и оставляет свободными только маленькие полоски по малой и большой кривизне. Переходы серозной оболочки на соседние органы образуют поддерживающий аппарат желудка — связки.

Мышечная оболочка — наиболее мощная, она состоит из продольных круговых и косых волокон. Далее следует рыхлая подслизистая оболочка, пронизанная сосудами и нервами, затем мышечный слой слизистой и, наконец, внутренняя поверхность желудка, выстланная слизистой оболочкой.

Подслизистая оболочка и мышечный слой слизистой играют ведущую роль в механизме так называемой аутопластики слизистой оболочки. Под последней понимается способность слизистой оболочки изменять вид своей складчатой поверхности. Подслизистая оболочка при этом может изменять свою плотность в зависимости от степени насыщения ее жидкостью, а мышечный слой слизистой оболочки способен к неравномерному сокращению.

Рельеф складок слизистой оболочки желудка очень вариабелен. Наибольшее постоянство сохраняют 2—3 продольные складки вдоль малой кривизны — «желудочная дорожка». Уже при незначительном расширении желудка (раздувании его воздухом при гастроскопии) складки передней стенки, идущие в разных направлениях, сглаживаются. Ближе к большой кривизне складчатость выражена значительно лучше; складки выглядят грубыми и располагаются параллельно. В области задней стенки тела желудка рельеф складок имеет ячеистое или сетевидное строение. При наполнении желудка складки слизистой оболочки в этой области наиболее ригидны, и поэтому здесь они выявляются наиболее легко рентгенологически.

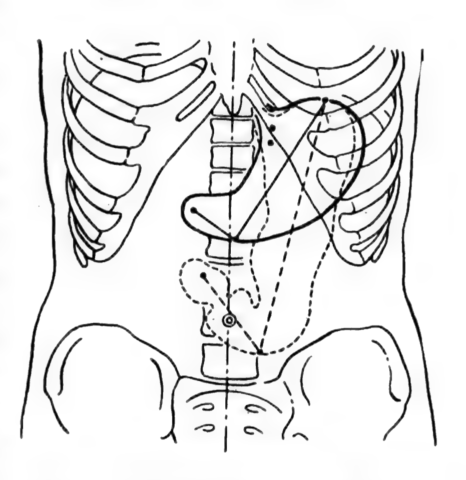


Рис. 1. Сагиттальная проекция желудка на переднюю поверхность живота (форма бычьего рога и вытянутого крючка) (по Парнкопфу, 1954).

В антральном отделе рельеф складок слизистой оболочки наименее постоянен; он быстро сглаживается при наполнении желудка.

При тщательном осмотре слизистой оболочки желудка поверхность ее представляется мелкозернистой, что особенно хорошо видно через лупу. Это связано с наличием в слизистой оболочке желудка мелких полей (area gastrica), продольный размер которых достигает 6—7 *мм*. Желудочные поля образуются в результате функциональной активности мышечного слоя слизистой оболочки. На поверхности такого поля находятся небольшие валики с углублениями между ними (желудочные ямки). В дно желудочных ямок открываются протоки желез (рис. 2).

Нормальная слизистая оболочка покрыта однослойным высокопризматическим эпителием. Существенной особенностью последнего является его железистый характер. Клетки поверхностного эпителия постоянно выделяют мукоидный слизеподобный секрет, который содержит нейтральные мукополисахариды. Вся апикальная (наружная) часть этих эпителиальных клеток заполнена зернами мукоидного секрета.

В собственном слое слизистой оболочки (непосредственно под эпителием и между желудочными ямками) видна нерезко выраженная клеточная инфильтрация, преимущественно лимфоцитарная (рис. 3). В более глубоких слоях слизистой оболочки расположены железы, состоящие на большей поверхности желудка из главных, обкладочных и добавочных клеток (рис. 4).

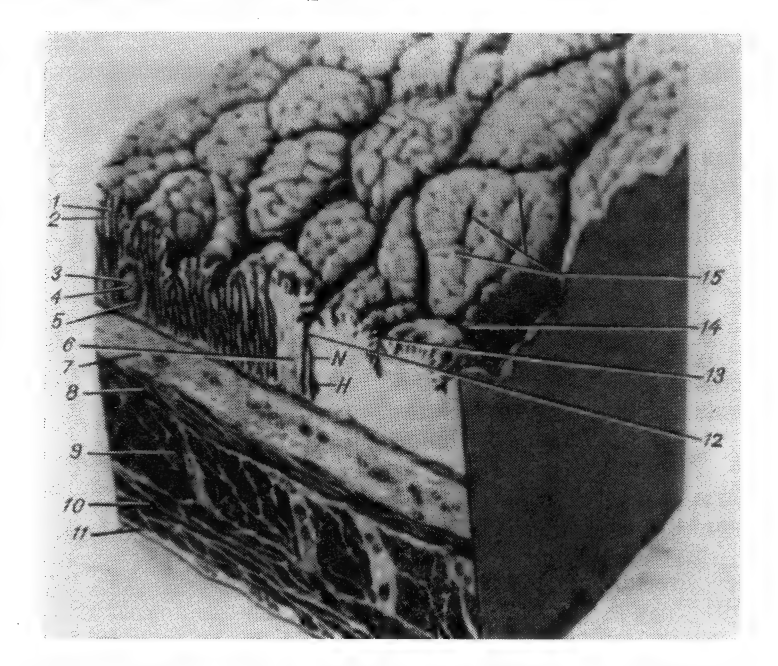


Рис. 2. Разрез стенки желудка и поверхность слизистой оболочки (по Браусу и Беннингофу).

1 — поверхностный эпителий слизистой оболочки; *2* — собственный слой слизистой оболочки; *3* — область желез желудка; *4* — лимфоидный фолликул; *5* — мышечный слой слизистой оболочки; *6* — волокна мышечного слоя слизистой оболочки; *7* — подслизистая оболочка; *8* — слой косых мышечных волокон; *9* — круговые мышечные волокна; *10* — продольные мышечные волокна; *11* — серозная оболочка; *12* — желудочная ямка; *13* — складки между желудочными ямками; *14* — пространство между желудочными полями; *15* — желудочное поле.

В различных отделах строение слизистой оболочки желудка варьирует. В узкой полоске у самой кардии расположены кардиальные железы, выстланные крупными призматическими клетками (Ю. М. Лазовский, 1947). Основную массу тела и дна желудка составляют главные железы, занимающие область купола и тела желудка. Железы расположены плотно и состоят в основном из главных и обкладочных клеток. В области синуса желудка узкой полосой (в 1,5—2 *см*) расположены интермедиарные железы. Их строение отличается от строения главных желез только бо́льшим замещением главных клеток добавочными. В антрально-пилорическом отделе

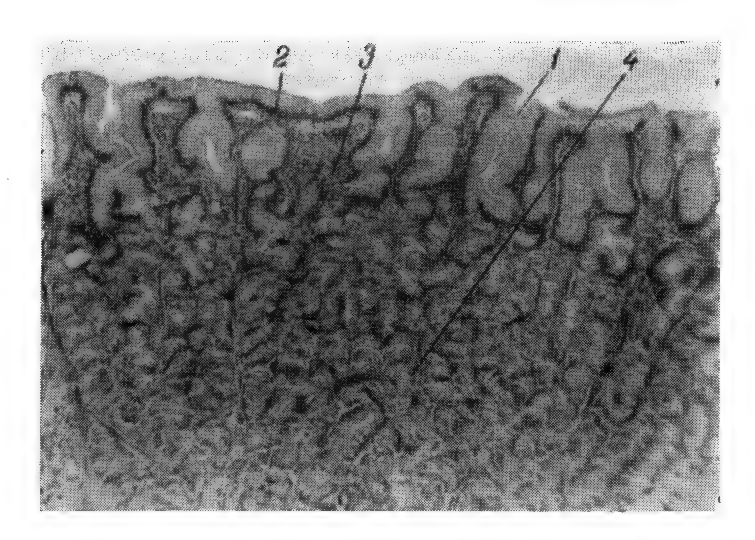


Рис. 3. Слизистая оболочка средней трети передней стенки тела желудка человека (препарат получен с помощью метода аспирационной биопсии).

1 — желудочная ямка; *2* — поверхностный эпителий; *3* — собственный слой слизистой оболочки; *4* — железы. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 8, ок. 10.

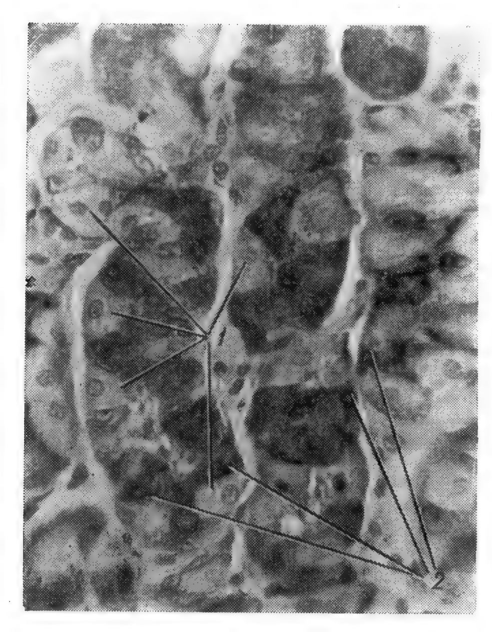


Рис. 4. Концевые отделы желез передней стенки средней трети тела желудка человека (препарат получен с помощью метода аспирационной биопсии).

1—обкладочные клетки; *2*—главные клетки, содержащие гранулы секрета. Микрофото. Продольный срез. Окраска по Hamperl. Об. 90, ок. 7.

расположены пилорические железы. Их эпителий кубической формы, со светлой ячеистой цитоплазмой, секреция его умеренно выражена, ядра клеток расположены центрально. Клетки пилорических желез однородны, их просвет довольно широк (рис. 5). Пилорические железы расположены группами, между которыми в строме можно обнаружить пучки гладкомышечных волокон, отходящих от мышечного слоя слизистой оболочки.

Кровоснабжение желудка осуществляется из трех ветвей a. coeliaca: a. lienalis, a. hepatica и a. coronaria ventriculi superior sin.



Рис. 5. Слизистая оболочка антрального отдела желудка здорового человека.

Почти вся кровь, оттекающая из желудка, идет к портальной вене. Существует анастомоз между v. coronaria ventriculi и нижними венами пищевода. Эти анастомозы при портальной гипертензии, расширяясь, часто являются причиной кровотечения.

По аналогии с другими частями пищеварительного тракта, нервные элементы желудка подразделяются на экстрагастральные нервы и интрамуральные сплетения. К экстрагастральным относятся блуждающий и симпатический нервы. В своих конечных разветвлениях блуждающий и симпатический нервы интимно соединяются с интрамуральной нервной системой. Последняя состоит из ауэрбахова нервного сплетения, расположенного над круговыми мышечными волокнами, и из мейсснерова подслизистого сплетения. Количество нервных элементов ауэрбахова сплетения возрастает по направлению

от кардии к пилорусу, что подтверждает его роль в моторной деятельности желудка, тогда как мейсснерову сплетению придается значение в регуляции секреторных процессов. Функционально оба сплетения тесно связаны друг с другом.

ФИЗИОЛОГИЯ

Основными функциями желудка являются химическая обработка пищи и транспортировка ее небольшими порциями в кишечник. Для осуществления этой задачи необходима строго координированная моторная и секреторная деятельность желудка.

Вход в желудок — кардия — открывается рефлекторно под влиянием раздражения стенок пищевода пищевыми массами, проходящими по глотке. Последние в фазе вдоха — выдоха проталкиваются в желудок. Кардия открывается также и в патологических условиях: при отрыжке, рвоте и, как правило, при изжоге. В остальное время вход в желудок закрыт и непроницаем ни для жидкости, ни для воздуха. Давление в желудке более высокое, чем во внешней среде; оно создается тонусом мышц и оказывается выше в области привратника и ниже — в области кардии.

Моторная функция желудка проявляется его тонусом и перистальтикой. Тонус стенок желудка имеет значение для их плотного соприкосновения с пищей, а также перемешивания и продвижения ее от кардии к привратнику. Он повышается при раздражении вагуса, а также под влиянием гормона — гастрина (Koelsch, 1969). Помимо тонуса, в перемешивании и продвижении пищи играет существенную роль перистальтика желудка. Нормальные перистальтические волны возникают при наличии пищи в желудке каждые 20—26 секунд. Круговая перистальтическая волна начинается у большой кривизны вверху в области тела желудка и направляется, усиливаясь, к области привратника. При пустом желудке также регистрируются перистальтические волны (каждые 40—80 минут). Они дают своеобразные ощущения и поэтому называются «голодные перистальтические волны желудка».

В осуществлении моторной функции желудка существенное значение имеет деятельность привратника, так называемый запирательный пилорический рефлекс — периодическое открытие и закрытие привратникового жома и переход пищевых масс небольшими порциями в двенадцатиперстную кишку. Одним из механизмов этого запирательного рефлекса привратника считается действие кислого содержимого желудка на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки. При кислой реакции в начальной части двенадцатиперстной кишки привратник закрывается, при нейтральной или щелочной — открывается. Несмотря на многие факты, подтверждающие такой механизм деятельности привратника, в том числе и клинические (длительные спазмы привратника при большой концентрации соляной кислоты в желудочном содержимом и, наоборот, «зияние» привратника при анацидных состояниях), остаются неясными определенные ритмичные опорожнения желудка после оперативного уда-

ления привратника. Видимо, ритмичное опорожнение желудка осуществляется более сложным механизмом, в котором принимает участие не только привратник. Известно, что количество переходящей пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку в единицу времени связано с первоначальным наполнением желудка. Так, каждую минуту в двенадцатиперстную кишку из желудка переходит около 3% первоначального его объема.

Таким образом, благодаря функции кардии, тонусу желудка, перистальтике и функции привратника осуществляется прием, перемешивание и дальнейшая транспортировка пищевых масс. Отдельные виды двигательной деятельности желудка взаимосвязаны и регулируются в основном экстрагастральными нервами. Раздражение блуждающего нерва преимущественно стимулирует, а симпатического нерва — снижает двигательную функцию желудка.

Нарушение одной из всех сторон моторной деятельности желудка вызывает ряд болезненных явлений (отрыжку, изжогу — открытие кардии вне зависимости от акта глотания; боли — усиление перистальтики; синдром острого расширения желудка — выраженное снижение тонуса; явления непроходимости привратника — его длительный спазм).

С е к р е т о р н а я ф у н к ц и я ж е л у д к а. В состоянии покоя — натощак — из желудка здорового человека можно извлечь относительно небольшое количество желудочного содержимого (около 40 *мл*), которое представляет собой смесь из проглоченной слюны, секрета слизистой оболочки желудка, а также заброшенного в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки. Содержимое желудка натощак обычно слабокислой или нейтральной реакции (pH колеблется от 3,0 до 7,0). Опытами И. П. Павлова на собаках было установлено, что вне пищеварительного периода главные железы желудка не выделяют своего специфического секрета. Только железы привратника непрерывно выделяют «щелочной сок» (pH 8,0), который содержит небольшое количество протеолитического фермента. В отличие от животных, у человека в желудочном содержимом, получаемом с помощью зонда без применения раздражителя («базальная секреция»), почти всегда содержится определенное количество соляной кислоты и ферментов. По данным Bockus (1963) у здорового человека за час утром выделяется 2,16 *мэкв* соляной кислоты, что примерно соответствует 80—60 *мл* желудочного содержимого при содержании в нем 20—25 титр. ед. свободной соляной кислоты. В ночное время эти показатели ниже (1,40 *мэкв* соляной кислоты в час).

Физиологическим раздражителем является пища. Классические работы И. П. Павлова и его сотрудников показали, что при действии раздражителя желудочная секреция протекает в две фазы: сложнорефлекторную и нервно-химическую.

Первая фаза характеризуется возбуждением желудочных желез, связанных как с условным раздражителем (вид, запах пищи), так и безусловным (жевание и прохождение пищи через полость рта и глотки). Начало сокоотделения не совпадает с моментом раздра-

жения. По И. П. Павлову, латентный период сокоотделения колеблется в зависимости от характера пищи (хлеб, молоко, мясо) от 6 до 9 минут. Латентный период на малой кривизне желудка почти вдвое короче, чем на большой. Условнорефлекторные и безусловные раздражители первой фазы желудочной секреции обладают длительным последействием. Так, согласно взглядам И. П. Павлова и его школы, пятиминутное мнимое кормление (прием пищи собакой с перерезанным пищеводом и фистулой желудка) дает отделение желудочного сока в течение 2—4 часов. В связи с главенствующим влиянием нервной системы на ход первой фазы желудочной секреции изменение условий внешней среды и эмоциональные воздействия могут значительно отражаться на количестве и составе отделяемого сока. Это имеет значение в клинической практике и должно учитываться при трактовке данных исследования желудочного содержимого, полученного с помощью зонда. В патологических условиях латентный период может значительно меняться, достигая 85 минут и более (К. М. Быков и И. Т. Курцин, 1949). В зависимости от характера раздражителя, его состава отделяется за один и тот же промежуток времени различный по объему и составу желудочный сок.

После поступления пищи в желудок и начала желудочного пищеварения на первую фазу секреции начинает наслаиваться вторая — нервно-химическая фаза. Факт наличия второй фазы желудочной секреции был доказан в лаборатории И. П. Павлова путем введения пищи непосредственно в желудок, через фистулу. В этих случаях через 30 минут начинается секреция которая достигает максимума ко второму часу. Отделение желудочного сока происходит непрерывно до тех пор, пока пищевая масса находится в желудке и в среднем длится (в зависимости от характера пищи) от 6 до 10 часов. Согласно современным воззрениям, наиболее существенное значение в механизме работы желудочных желез во второй фазе секреции имеют гормональные вещества, образующиеся в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и оказывающие через кровь стимулирующее и тормозящее действие на железы желудка. Из них главным является, *гастрин* или желудочный секретин, о существовании которого впервые высказал предположение Эдкинс в 1906 г. Известны два вида химически чистого гастрина (гастрин-1 и гастрин-2). Это — полипептиды с низким молекулярным весом (около 2000). Гастрин образуется в пилороантральном отделе желудка под влиянием химического воздействия пищи и продуктов ее переваривания. Небольшие дозы гастрина (6 *мкг* на 1 *кг* веса пентагастрина) отчетливо повышают количество отделяемого желудочного сока и содержание в нем соляной кислоты и пепсина (Johnston 1967). Продукция гастрина бывает более выражена при отсутствии или низкой концентрации соляной кислоты в желудке. Кроме гастрина, железы желудка возбуждаются и рядом веществ, которые образуются в верхних отделах тонкой кишки под влиянием обработанных в желудке пищевых масс. Эти вещества также гормональной природы, объединяются

термином *энтерогастрин*, который оказывает, подобно гастрину, стимулирующее действие на секреторные клетки желудка через кровь. В настоящее время признается участие нервной системы и во второй фазе желудочной секреции. Нервные и гуморальные импульсы действуют совместно. Раздражение блуждающего нерва стимулирует не только пищеварительные железы, выделяющие желудочный сок с содержанием соляной кислоты и пепсина, но и слизистую оболочку антрально-пилорического отдела, выделяющую гастрин. Последний, таким образом, усиливает действие блуждающего нерва на деятельность слизистой оболочки желудка. С другой стороны, действие извне введенного гастрина (пентагастрина) существенно отличается у больных после ваготомии по сравнению со здоровыми. У больных после ваготомии в ответ на введение пентагастрина (6 *мг* на 1 *кг* веса) секреция соляной кислоты снизилась на 62% (Gillespi с сотр., 1967). Наряду с системой стимуляции главных желез желудка имеется и довольно сложная система торможения их деятельности. Последняя значительно тормозится соляной кислотой при попадании ее в двенадцатиперстную кишку («кислотный дуоденальный рефлекс» — Б. П. Бабкин, 1960). Из проксимальной части тонкой кишки выделено гормональное вещество, вызывающее выраженное торможение желудочной секреции, — *энтерогастрон*. Введение через день в ягодичную мышцу 100 *мг* очищенного энтерогастрона больным с пептической язвой оказывало благоприятное действие, доказанное рентгенологическим исследованием. Энтерогастрон образуется при попадании пищевых веществ и, в частности, жира в верхние отделы тонкой кишки. Помимо экстрагастральных, несомненно, существуют и внутрижелудочные механизмы, тормозящие секрецию главных желез желудка. Один из них связан с наличием определенной концентрации водородных ионов в желудке. При выделении соляной кислоты и соответственном повышении концентрации водородных ионов до pH 2,0 происходит торможение секреторной деятельности желудка или за счет прекращения гастрина, или, что более вероятно, в связи с образованием в слизистой оболочке антрального отдела специального вещества — *антигастрина*, близкого по своему строению к пентагастрину (Bedi, 1967). В связи с этим существенное значение в регуляции секреции соляной кислоты приобретает так называемое буферное действие пищи (Williams с сотр., 1968). Последняя связывает соляную кислоту и тем самым способствует ее дальнейшему выделению. При отсутствии пищи в «кислом» желудке высокая концентрация водородных ионов приводит к выделению (в нормальных условиях) антигастрина и торможению секреции.

В результате секреции слизистой оболочки желудка образуется *желудочный сок* — секрет примерно 35 млн. желудочных желез, работающих синхронно. Желудок взрослого выделяет в течение суток около 2 *л* желудочного сока. При обильной еде может выделиться еще около 1 *л* желудочного сока. Вес слизистой оболочки желудка составляет ориентировочно 100—150 *г* (Б. П. Бабкин, 1960), а поэ-

тому очевидно, что наибольшая часть желудочного секрета получается из крови.

Чистый желудочный сок представляет собой бесцветную, слегка опалесцирующую жидкость кислой реакции. Помимо воды, главные составные части желудочного сока следующие: ион водорода, ион хлора, ферменты и белковые вещества, образующие слизь. Количество иона хлора в желудочном соке всегда больше, чем его должно было бы быть эквивалентно наличию иона водорода. Очевидно, поэтому в желудке имеется, помимо соляной кислоты, еще солянокислая соль. Секреция хлоридов, необходимых для образования соляной кислоты и солянокислых солей, осуществляется 1,1 биллиона обкладочных клеток (Cox, 1952). Секретируемые обкладочными клетками хлориды, по-видимому, участвуют в синтезе соляной кислоты внеклеточно, уже на уровне желудочных ямок. Концентрация соляной кислоты в желудочном соке составляет максимально 0,4—0,6% (165—170 *мг-экв/л*), что создает концентрацию водородных ионов, равную 0,8—1,2. Однако в связи со связыванием некоторого количества соляной кислоты щелочным секретом слизистых и пилорических желез pH чистого желудочного сока обычно соответствует 1,5—1,7. Концентрация хлоридов в желудочном соке примерно вдвое выше, чем в крови.

Значение выделения *соляной кислоты* в полость желудка многообразно. Секретируемый в неактивном состоянии главными клетками слизистой оболочки желудка пепсиноген под влиянием соляной кислоты превращается в активный протеолитический фермент — пепсин (оптимум его действия при pH 1,2—2,4). Соляная кислота участвует в регуляции работы главных желез желудка. Кислая реакция желудочного сока способствует бактериостатическому действию на ряд микроорганизмов, поступающих с пищей в желудок. Попадая в двенадцатиперстную кишку, соляная кислота стимулирует внешнюю секрецию поджелудочной железы и влияет на моторную деятельность привратника.

О с н о в н ы м и ф е р м е н т а м и желудочного сока являются п е п с и н ы, из них пепсин-1 получил название *гастриксина* (Turner с сотр., 1967); его молекулярный вес равен 31 000 (Tang с сотр., 1967). Пепсины-2, 3, 4 близки между собой, молекулярный вес их несколько выше, чем гастриксина, — 34 000, оптимум действия равен pH 1,5—2,4, тогда как гастриксина 2,8—4,0. Четкое падение активности гастриксина наступает при pH 4,4,а остальных пепсинов при pH 4,0. Под влиянием этих протеолитических ферментов белковые вещества пищи расщепляются до альбумоз и пептонов. Часть пепсинов (около 1/100 общего их количества) выделяется непосредственно главными клетками в кровь и может быть обнаружена в крови (пепсиногены плазмы), а также в моче (пепсиногены мочи). В слизистой оболочке дна и тела желудка имеются весьма большие запасы пепсинов. Содержание пепсинов в ткани примерно в 50 раз превышает его концентрацию в желудочном соке после применения сильного раздражителя слизистой оболочки (А. М. Уголев с соавт., 1969).

Немаловажное значение придается б е л к о в о в ы д е л и т е л ь н о й ф у н к ц и и слизистой оболочки желудка. Согласно работам Б. П. Бабкина (1960) и Glass с сотрудниками (1949, 1960) все белковые вещества желудочного сока могут быть разделены на

видимую слизь и растворенную, или невидимую, слизь. Вся слизь желудочного сока является секретом клеток поверхностного эпителия, пилорических желез и добавочных клеток. Кроме того, к белковым веществам желудочного сока следует также отнести и протеолитические ферменты (пепсины). В состав слизистых веществ входят мукополисахариды, которые хорошо выявляются на гистологических препаратах в соответствующих структурных образованиях (в добавочных клетках, поверхностном и ямочном эпителии и в эпителии пилорических желез) с помощью ШИК-реакции.

Все составные части белков желудочного содержимого могут быть хорошо проиллюстрированы на электрофореграмме (рис. 6). Наиболее подвижна фракция пепсиногена-*P* (относительно низкий молекулярный вес). Скорость движения пепсиногена при проведении электрофореза почти равна таковой альбумина сыворотки крови. К сравнительно быстро распространяющимся фракциям белков желудочного сока относятся 4 мукопротеиновые фракции (М-1, М-2, М-3, М-4), мало подвижны, или двигаются в противоположную сторону (к отрицательному полюсу) фракции мукопротеоза (*X*, *У*, *Z*). В состав последних входят мукополисахариды (секрет добавочных клеток и поверхностного эпителия), а также продукты неполного переваривания слизи. Роль мукопротеина — внутреннего фактора — общеизвестна. Мукопротеоз осуществляет защиту слизистой оболочки желудка от протеолитического воздействия на нее активного желудочного сока.

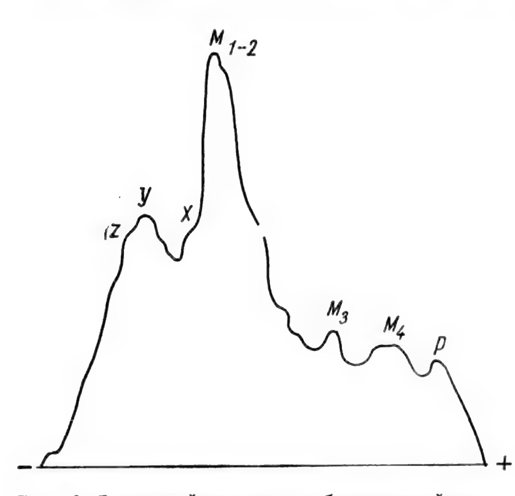


Рис. 6. Электрофореграмма белковых фракций желудочного сока здорового человека.

P — фракция пепсиногена; M_{1-4} — фракции мукопротеина; *X*, *Y*, *Z* — фракции мукопротеоза.

Наличие в составе желудочного сока небольшого количества органических веществ (аммиак, мочевина, мочевая кислота) рассматривается как проявление экскреторной функции желудка. Способность слизистой оболочки желудка к выделению некоторых веществ, в частности красок, используется как диагностический тест для ее изучения. Последнее время для этой же цели используются радиоактивные изотопы (йод-131).

В желудочном соке могут быть также обнаружены в небольших количествах кальций, магний, калий, натрий, фосфор и сера. Несмотря на небольшую концентрацию кальция, присутствие последнего в желудочном соке является показателем секреторной актив-

ности покровноэпителиальных слизистых клеток (Б. П. Бабкин, 1960). Концентрация калия в желудочном соке человека почти постоянна и не зависит от степени кислотности, тогда как концентрация натрия обратно пропорциональна концентрации соляной кислоты.

Полное выведение всего желудочного сока во внешнюю среду через фистулу приводит животное к гибели через несколько дней. У человека при значительных потерях желудочного сока (неукротимые многодневные рвоты любого генеза) наступает тяжелое состояние — ахлоридная кома с явлениями алкалоза, что указывает на важную роль желудка в общем обмене электролитов.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос больного с заболеванием желудка (собирание анамнеза) проводится по общим правилам, описанным в руководствах по диагностике.

Важно оттенить некоторые черты анамнеза больных с заболеванием желудка. В молодом возрасте более вероятно, что соответствующие жалобы связаны с функциональными изменениями желудка или язвенной болезнью, тогда как в пожилом и старческом возрасте они чаще наблюдаются при хронических гастритах и раке желудка. Это положение имеет, естественно, много исключений. У женщин чаще встречаются гастроптоз и функциональные расстройства желудка, а у мужчин — язвенная болезнь, особенно с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. Для развития заболеваний желудка имеет немаловажное значение и профессия, особенно та, в связи с которой регулярно нарушается режим питания.

Основной жалобой больных с заболеваниями желудка являются *боли*. Стимулом к возникновению висцеральных болей часто является спазм или растяжение органа. Ryle (1926) в связи с этим впервые высказал мысль, что в генезе болей немаловажное значение имеет функциональное состояние желудка. В этих случаях передатчиком болевых импульсов являются сенсорные окончания симпатического нерва. При наличии заболевания даже обычное растяжение стенок желудка, связанное с приемом пищи, вызывает боли. Характер этих болей диффузный. У больного создается впечатление, что источник болей находится где-то глубоко в брюшной полости, а их непосредственной причиной является прием пищи. Это «ранние боли», они возникают непосредственно после приема пищи, более интенсивны при обильной еде и успокаиваются по мере удаления пищевых масс из желудка. Больные чувствуют себя хорошо, «когда у них желудок пуст». Сложнее происхождение болей, возникающих через 2—4 часа после еды. Болевые импульсы в этих случаях связаны с висцеральными нервными окончаниями, проводящими их по цереброспинальному пути. Не исключена возможность, что в происхождении этих болей, наряду с усиленной моторной деятельностью желудка, играет

роль также и сосудистый компонент. Во время и непосредственно после приема пищи кровоснабжение желудка значительно увеличивается, что уменьшает или устраняет на время болевые ощущения, связанные с недостаточным кровоснабжением. Поздние или «голодные» боли не обязательно связаны с наличием в пустом желудке большого количества активного желудочного сока, как это описывается некоторыми авторами. Они нередко встречаются и при анацидитас. Более частое сочетание «голодных» болей с гиперацидитас и гиперсекрецией, вероятнее всего, связано с преобладанием при этих состояниях влияния блуждающего нерва.

Источником болей может быть также и брюшина (пенетрирующая язва). В этих случаях болевые ощущения передаются на окончания цереброспинальных нервов и проявляются в тех областях тела, сегменты которых соответствуют данному внутреннему органу. Наконец, следует отметить и возможность центрального происхождения желудочных болей (табетические кризы), а также возникновение рефлекторных болей в области сердца, связанных с патологией желудка (гастрокардиальные боли).

Таким образом, особенностью болей, связанных с заболеванием желудка, является их периодичность, усиление и появление их непосредственно после приема пищи («ранние боли»), или же на пустой желудок (поздние, «голодные» боли). Значительно реже при заболеваниях желудка встречаются боли постоянные, которые не изменяются по своей интенсивности в связи с приемом пищи.

Нарушение аппетита не является симптомом, типичным для заболеваний желудка, так как оно встречается при многочисленных патологических состояниях. При язвенной болезни, особенно с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке, аппетит может быть повышен, хотя больные и воздерживаются от еды в связи с возникновением в последующем болевых ощущений. При хронических гастритах и особенно при раке желудка часто встречается полная потеря аппетита — анорексия. Однако анорексия характерна и для рака любой другой локализации.

Частым симптомом при заболеваниях желудка бывает *отрыжка*, преимущественно воздухом. Причиной ее нередко является аэрофагия (проглатывание воздуха), которая в различной степени имеет место при любом заболевании желудка и сопровождает его в виде фиксированного невротического симптома. У ряда лиц, склонных к невротическим реакциям, частая, громкая, мучительная отрыжка может быть основным симптомом, независимо от характера заболевания желудка.

К симптомам, которые могут сопровождать заболевания желудка, относится *изжога* — чувство жжения, иногда очень сильное, в эпигастральной области и за грудиной. Механизм изжоги не всегда одинаков. Она может быть вызвана искусственно растяжением пищевода. В патологических условиях возникновение изжоги чаще всего связано с нарушением тонуса нижней части пищевода и кардиального отдела желудка. Как следствие этого, содержимое желудка

периодически попадает в нижний отдел пищевода, чем и обусловливается ощущение жжения. Качественный состав желудочного содержимого при этом (высокая концентрация соляной кислоты) не имеет решающего значения.

Тошнота и рвота не являются характерными симптомами для одного какого-либо заболевания желудка. Эти симптомы встречаются и при многих других заболеваниях. Тошнота, а иногда и рвота часто сопровождается рядом проявлений дисфункции вегетативной нервной системы, в том числе и вазомоторными нарушениями (слабость, чувство голода, слюноотделение, гипотония, брадикардия и проч.). Этот синдром довольно часто наблюдается у больных, перенесших резекцию желудка, через 20—30 минут после приема пищи, преимущественно углеводной. Важно отметить, что рвота, возникающая натощак, обильным кислым содержимым желудка без примеси пищевых масс характерна для язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. Обильная рвота с содержанием в рвотных массах пищевых остатков указывает на стеноз привратника как органического, так и функционального происхождения.

Запоры, особенно дискинетического типа, нередко сопровождают обострение язвенной болезни при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Дискинезии кишечника в виде его спазмов могут быть настолько резко выражены, что субъективные ощущения при этом (боли в виде колик) выступают на первый план в клинической картине заболевания. В этих случаях нередко наблюдается симптом тошноты, происхождение которого следует связывать с нарушением моторики тонкой кишки (Bockus, 1963).

Поносы встречаются при резко выраженной недостаточности секреторной деятельности желудка и чаще всего связаны или с сопутствующими заболеваниями кишечника, или же с приемом большого количества (однократно) мясной или молочной пищи.

Обильное газообразование *(метеоризм),* как правило, не бывает обусловлено патологией желудка, за исключением редких случаев резко выраженной аэрофагии, когда проглоченный в большом количестве воздух проходит через привратник, далее в кишечник.

Всегда серьезным симптомом является *желудочное кровотечение.* Чаще всего желудочное кровотечение проявляется в виде кровавой рвоты. В рвотных массах может быть и небольшая примесь крови. В этих случаях ее происхождение из желудка требует подтверждения. Если кровотечение небольшое, но длительное, то под влиянием соляной кислоты желудочного сока образуется солянокислый гематин черного цвета (желудочное содержимое в этих случаях становится похожим на сажу, смешанную с водой, или кофейную гущу). Такое кровотечение — не очень обильное, но длительное — встречается при распадающемся раке желудка. При обильном кровотечении, связанном с повреждением крупного сосуда, рвотные массы содержат обильное количество алой крови, и значительно страдает общее состояние больного. Клиническим проявлением желудочного кровотечения, иногда даже и обильного, может быть дегтеобразный стул

(melaena) — густые клейкие испражнения черного цвета, с сильным зловонием. При наличии такого черного кала без кровавой рвоты не всегда можно утверждать, что у больного имелось желудочное кровотечение. При проведении дифференциального диагноза нужно учитывать возможность кровотечения из верхних отделов тонкой кишки, в частности кровоточащую язву двенадцатиперстной кишки, а также кровотечение из расширенных вен пищевода при портальной гипертензии в связи с печеночным или подпеченочным блоком. При геморроидальном кровотечении, а также при язвенном колите в кале наблюдается алая кровь и наблюдаются симптомы, характерные для указанных заболеваний.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Русские клинические школы при заболеваниях желудка придают большое значение физикальным методам исследования больного, несмотря на появление в последнее время множества тонких лабораторных методик. Объективное исследование начинается с осмотра больного. При частых желудочных кровотечениях кожа бледна. При стенозе привратника могут наблюдаться признаки обезвоживания тканей (с симптомами Хвостека и Труссо). Осмотру языка при заболеваниях желудка и других органов пищеварения раньше придавали большое значение. В конце XIX столетия был даже высказан афоризм: «Язык — есть зеркало желудка». Обложенный язык считался признаком хронического гастрита и рака желудка, тогда как красный цвет поверхности языка связывался с наличием язвенной болезни. Однако позднее, в связи со значительным улучшением диагностики заболеваний желудка, трактовка данных осмотра языка изменилась. На основании тщательных прижизненных морфологических исследований на микроскопическом уровне Henning (1956) приходит к заключению, что обложенный язык (наиболее распространенный симптом) есть следствие влияния чисто механического фактора. Обложенный язык, по мнению автора, всегда возникает тогда, когда по любой причине сокращен акт жевания или он нарушен. Достаточное жевание твердой пищи ведет к слущиванию вторичных поверхностных сосочков, состоящих из ороговевших и омертвевших клеток плоского эпителия. Эти вторичные поверхностные сосочки и создают впечатление «обложенного» языка. Всегда возникает обложенный язык при еюнальном питании, когда в течение 2—3 недель пища вводится через зонд в тонкую кишку, при стоматитах, когда становится болезненным акт жевания, при соблюдении диеты из преимущественно жидкой пищи, когда жевать нечего. Этим же объясняется и то, что при обложенном языке часто кончик и край его остаются свободными — места, наиболее подверженные механическому воздействию. Механический фактор, видимо, действительно имеет немаловажное значение в происхождении «обложенного» языка, но вряд ли можно ограничиться только этим объяснением. В клинике наблюдаются случаи, когда, несмотря на полноценное жевание и даже на

специальную механическую очистку, язык остается обложенным. Нужно думать, что «обложенность» языка, помимо механического момента, связана еще и с интенсивностью ороговения и омертвения поверхностного эпителия, что в известной степени характеризует регенераторные процессы в организме. Имеются указания, что гипертрофическая слизистая оболочка языка соответствует гипертрофическому гастриту, установленному гастроскопически. При тщательной проверке этого положения с использованием метода аспирационной биопсии слизистой оболочки желудка оно не было подтверждено. Атрофический язык со сглаживанием сосочков встречается не только при пернициозной анемии, но и при раке желудка, а также при атрофическом гастрите с выраженным снижением секреторной функции желудка и при недостаточности комплекса витаминов В.

При осмотре области живота у некоторых больных может быть видна перистальтика желудка. Это бывает при усилении перистальтических движений в сочетании с исхуданием больных (стеноз привратника).

Значение перкуссии в диагностике заболеваний желудка невелико. С помощью перкуссии при достаточном навыке можно установить нижнюю границу желудка, основываясь на разном характере желудочного и кишечного тимпанита. Используя перкуссию, определяют размеры полулунного пространства Траубе слева под диафрагмой, которое может быть сужено при прорастании желудка раковой опухолью или при большом застое пищи (стеноз привратника). Пространство Траубе может быть расширено при выраженной аэрофагии за счет увеличения воздушного пузыря желудка. Аускультация в комбинации с трением (фрикция) — аускультофрикция — используется для определения нижней границы желудка. При этом методе последняя определяется проведением пальцем (трение) по поверхности передней брюшной стенки по направлению от мечевидного отростка книзу и одновременным выслушиванием стетоскопом, установленным на мечевидном отростке, звука, воспроизводимого трением. Отмечаются места, на уровне которых звук становится значительно тише. Они и соответствуют нижней границе желудка.

Из всех методов физикального исследования желудка пальпация является в диагностическом отношении наиболее ценной. При помощи метода глубокой скользящей пальпации по В. П. Образцову можно прощупать привратник и большую кривизну желудка. При пальпации области желудка важно обращать внимание на болезненность при давлении. Разлитая диффузная болезненность при пальпации эпигастральной области и несколько влево от средней линии характерна для обострения хронического гастрита. Локальная болезненность на ограниченном участке подложечной области иногда несколько вправо от средней линии (по продолжению парастернальной) указывает на вероятность язвенной болезни. В этих случаях нередко субъективное ощущение болей бывает более резко выражено, чем болезненность при пальпации. При наличии локаль-

ной болезненности больные язвенной болезнью часто отмечают иррадиацию болей в спину на уровне XII грудного позвонка. При наличии в желудке жидкости в достаточном количестве (не менее 400—500 *мл*) можно, используя метод толчкообразной пальпации (сукуссии), получить шум плеска, линия которого укажет на нижнюю границу желудка.

Для объективного подтверждения болевого синдрома, обнаруженного при пальпации и связанного с заболеваниями желудка, имеют значение зоны гиперестезии Геда — Захарьина. Для желудка эта зона соответствует области девятого — одиннадцатого межреберья справа. При осторожном покалывании этой области больные с заболеваниями желудка ощущают значительно бо́льшую болезненность, чем в других областях.

МЕТОДЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДКА

При заболеваниях желудка часто возникают диагностические затруднения, несмотря на богатство субъективной симптоматики и данных физикального метода исследования. Причиной их является определенная монотонность ответной реакции желудка на различные его патологические состояния. Это находит свое отражение в примерно одинаковой частоте отдельных симптомов при различных заболеваниях желудка. Как известно, клиническая картина хронического гастрита может почти не отличаться от других заболеваний желудка (язвенная болезнь, рак, полипоз). Понятно поэтому, что специальные клинико-лабораторные методы исследования функционального и морфологического состояния желудка занимают в диагностике его заболеваний существенное место.

Наиболее важной функцией желудка следует считать его разностороннюю секреторную деятельность. Она определяется по количеству полученного из желудка секрета и по концентрации в нем отдельных органических и неорганических веществ. Такой методический подход дает возможность судить о секреторной функции желудка по показателям, полученным in vitro. За последнее время все более привлекает внимание исследователей другой принцип функционального исследования желудка, основанный на получении информации in situ. При этом представление об отдельных сторонах деятельности желудка основывается на данных, получаемых непосредственно в желудке (in vivo).

При исследовании секреторной функции желудка по показателям, получаемым in vitro, существенное значение имеет метод получения секрета, характер пробного раздражителя и методика исследования отдельных составных частей желудочного содержимого. Так, например, на концентрацию соляной кислоты в желудочном содержимом влияют 7 факторов, из которых 4 интрагастральных и 3 — экстрагастральных. К интрагастральным факторам относятся: объем секреции обкладочными клетками соляной кислоты,

наличие секрета (его количество) клеток поверхностного эпителия, добавочных клеток, антральных желез, процессы диффузии в слизистой, уменьшающие кислотность, и моторная деятельность желудка, к экстрагастральным — глотание слюны, забрасывание в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки, наличие в желудке пробного завтрака или пищи. Очевидно, что эти факторы влияют и на концентрацию других составных частей желудочного содержимого (ферментов, слизи и проч). Возможность учета этих факторов непосредственно связана с техникой получения желудочного содержимого.

В настоящее время в некоторых лечебных учреждениях еще применяется толстый резиновый зонд, предложенный в 1869 г. Kussmaul. При его использовании по классической методике Ewald—Boas (1885) введение толстого зонда производится дважды: натощак, а затем через 40—50 минут после приема известного пробного завтрака (35,0 булки и 400 *мл* жидкого теплого чая). Двухкратное введение зонда позже было заменено только одним исследованием (через 40—50 минут после приема пробного завтрака). При применении толстого зонда совершенно не учитываются возможные противоположные влияния на концентрацию отдельных составных частей желудочного содержимого, интра- и экстрагастральных факторов. Нарушение эвакуации ведет к тому, что секрет главных желез желудка разводится жидкой частью пробного завтрака. В момент откачивания содержимого или незадолго до него может произойти забрасывание щелочного содержимого из двенадцатиперстной кишки — все это значительно отражается на составе получаемого желудочного содержимого при использовании толстого зонда. Следовательно, возможности метода при использовании толстого зонда очень ограничены и с его помощью можно получить лишь ориентировочное представление о секреторной функции желудка, а это означает, что эти показатели не должны служить основой для постановки диагноза.

С целью динамических наблюдений за секреторной функцией желудка применяется тонкий зонд, предложенный еще в прошлом веке Gross (1893). Тонкий зонд для исследования секреторной функции желудка был широко внедрен в клиническую практику М. А. Горшковым (1921) и Einhorn (1924). Такой зонд вводится на глубину 65—70 *мм* от переднего края зубов (до антрального отдела желудка). Ihre (1954) предлагает вводить зонд от переднего края зубов на глубину, равную росту в сантиметрах минус 100 (например, при росте 170 *см* — на глубину 70 *см*). После откачивания натощаковой порции в желудок вводится шприцем Жане 100—140 *мл* воздуха. Если весь воздух удается сейчас же отсосать обратно, то положение зонда правильное. Если же это не удается, то положение следует несколько изменить (как правило, его немного вытягивают). Наиболее целесообразным является непрерывное извлечение желудочного содержимого под влиянием отрицательного давления в 40— 50 *мм рт. ст.* Для создания такого небольшого вакуума вполне достаточно использования любого водоструйного насоса. Непрерывное извлечение желудочного содержимого дает возможность с большей точностью учитывать количество отдельных компонентов желудочного содержимого за определенное время исследования.

Существует два метода получения желудочного содержимого во времени: откачивание желудочного содержимого без пробного раз-

дражителя в течение определенного времени (1—2 часа), исследование «базальной» или «нестимулируемой» секреции и после введения энтерального или парентерального пробного раздражителя. К исследованию нестимулируемой секреции относится и изучение желудочного содержимого, полученного в ночное время («ночная» секреция). По Bockus (1963), до исследования базальной секреции больной в течение 14 часов не получает пищи. Вводится зонд, откачивается содержимое «натощак» (в течение 5 минут). После этого в течение 1,5—2 часов откачиваются отдельные 15-минутные порции (применяется и более длительное откачивание — до 4 часов). В среднем напряженность нестимулируемой («базальной») секреции у здоровых мужчин равна 79,4 ± 2,3 *мл* в час, у женщин несколько ниже — 62,5 ± 2,8 *мл* в час. Следует отметить, что употребляемые термины «нестимулируемая» или «базальная» секреция не совсем удачны. При зондировании желудка в утренние часы с достаточным основанием можно считать, что происходит стимуляция слизистой оболочки желудка двумя раздражителями: натуральным условным рефлексом (привычное время завтрака) и механическим воздействием зонда. О значении первого из этих раздражителей можно судить по тому, что утром секреция «базальная» значительно выше, чем ночная секреция (во время сна), когда нет основания думать об условнорефлекторном раздражителе. Например, секреция соляной кислоты у здоровых лиц при исследовании желудочного содержимого утром составляет в среднем 2,16 *мг-экв/час*, а ночью — 1,40 *мг-экв/час*. Оба эти «раздражителя» весьма незначительны по силе и довольно трудно учитываемы (возможно торможение действия натурального условного раздражителя при трудностях в введении зонда). В связи с этим выраженное их действие проявляется при определенном исходном состоянии желудка («возбужденный», «раздраженный» желудок). По показателям исследования «базальной» секреции можно, следовательно, судить в основном об исходной настроенности регулирующих желудочную секрецию механизмов и в меньшей степени — пониженной деятельности желез, связанной с анатомическими их изменениями. Для более полного представления необходимо использование парентеральных или энтеральных пробных раздражителей. К первым из них относятся гистамин и инсулин. Гистамин действует непосредственно на периферический нервный прибор слизистой оболочки желудка и, возможно, на секреторные клетки желез (Б. П. Бабкин, 1960). Инсулин стимулирует секреторную деятельность желудка через центры парасимпатического отдела нервной системы. Парентеральные раздражители при изучении секреторной функции желудка обладают тем преимуществом, что при их применении получается значительное количество чистого желудочного сока. К недостаткам этих раздражителей следует отнести наблюдаемые при их применении побочные реакции. Это особенно относится к гистамину, при введении которого могут возникнуть головные боли, слабость, коллаптоидное состояние. Вполне оправдано поэтому предложение Glass с сотрудниками (1960) вводить гистамин последовательно два раза

(«двойной гистаминовый тест») по 0,5 0,1% раствора с интервалом в 30 минут. Вторая инъекция гистамина делается только в том случае, если после первой в течение 30 минут не появляется соляная кислота. При применении инсулина (от 8 до 16 ЕД), особенно внутривенно, может возникнуть общая гипогликемическая реакция.

Во время исследования химических аналогов гистамина было найдено вещество, которое обладает выраженным свойством стимулировать желудочную секрецию при небольшом эффекте других (в том числе и отрицательных) фармакологических свойств гистамина — трибетааминоэтилпиразол (гисталог). В то время как уже 1,0—1,5 *мг* гистамина дают побочные явления, гисталог в количестве 50 *мг* может быть введен без их появления. Введение в клиническую практику подобного препарата имеет немаловажное значение, так как упрощает широко распространенный за рубежом метод исследования функции желудка с использованием больших доз гистамина, предложенного Кау (1953). Доза гистамина может быть увеличена в 6—8 раз без появления побочных явлений, если предварительно (за 30 минут) ввести больному одно из антигистаминных средств (димедрол, супрастин). Кау было установлено, что концентрация соляной кислоты в желудочном содержимом нарастает при увеличении дозы гистамина до 0,4 *мг* на 10 *кг* веса тела. Дальнейшее увеличение дозы (под защитой антигистаминных средств) даже до 1,2 *мг* на 10 *кг* веса не ведет к повышению секреции соляной кислоты. Исходя из этого, было предложено для проведения «максимального» гистаминового теста использовать дозу 0,4 *мг* на 10 *кг* веса больного с предварительным введением антигистаминного препарата. При трактовке данных, получаемых с помощью «максимального» гистаминового теста, существенным является сопоставление показателей «базальной» секреции (B. A. O. — basal acid output) и секреции после введения большой дозы гистамина (M. A. O. — maximal acid output). Кроме того, предлагается учитывать еще и максимальную концентрацию соляной кислоты после введения гистамина (P. A. O. — peac acid output). Первые два показателя обычно измеряются в миллиэквивалентах соляной кислоты, а третий в *мэкв/л* (титрационных единицах). В норме (Jablonska, 1967) выделение соляной кислоты в «базальном» секрете равно 0—2 *мэкв/л*, а по данным Koelsch (1969) 0—2—5 *мэкв/час*, а после большой дозы гистамина 1—20 *мэкв/час*. Обращают на себя внимание широкие колебания показателей секреции после введения гистамина, что снижает ценность этой пробы. Gard и Markus (1960) сопоставили показатели концентрации соляной кислоты при проведении «максимального» гистаминового теста с количеством обкладочных клеток, используя операционный материал. Ими было найдено, что выделение 23 *мэкв/час* соляной кислоты соответствует одному биллиону обкладочных клеток и что увеличение количества обкладочных клеток соответствует большему выделению соляной кислоты. Таким образом, используя тест Кау, можно, по мнению авторов, судить о количестве обкладочных клеток в слизистой оболочке желудка.

Особо перспективным парентеральным раздражителем для исследований секреторной функции желудка следует считать препараты гастрина. В настоящее время уже синтезирован пентагастрин, введение которого в количестве 6 *мкг* на 1 *кг* веса тела дает наиболее выраженную секрецию, превышающую действия «максимальной» дозы гистамина. У здорового в ответ на введение пентагастрина выделяется в час в среднем 25 *мэкв* соляной кислоты (от 10—42), а при язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке этот показатель равен от 18 до 70 *мэкв/час*. Пентагастрин очень хорошо переносится больными и не дает никаких побочных явлений (Johnston, 1967).

Было предложено несколько десятков энтеральных раздражителей для получения представления о секреторной функции желудка. Из них можно отметить следующие: Н. И. Лепорского (1922) — 200 *мл* капустного сока, близок к нему пробный раздражитель по М. К. Петровой и С. М. Рыссу (1930) — 200 *мл* капустного отвара, приготовленного из сухой капусты титра 18—20; С. С. Зимницкого (1922) — 200 *мл* мясного бульона, приготовленного при варке 1 *кг* говяжей мякоти без жира на 2 *л* воды (титр бульона не менее 16); пробный раздражитель Ehrman (1924) — 300 *мл* 5% раствора этилового алкоголя, близкий к нему раздражитель Б. Н. Михайлова (1929) — 200 *мл* пива; распространенный за рубежом раздражитель по Katsch и Kalk (1925) — 0,2 чистого кофеина на 300 *мл* воды. Наконец, механический раздражитель — раздутый воздухом баллон (150—200 *мл* воздуха) из тонкостенной резины (К. М. Быков и И. Т. Курцин, 1949). При выборе энтерального раздражителя для широкой клинической практики следует предъявлять к нему следующие требования: он должен быть физиологичным, достаточно сильным, чтобы вызвать секрецию и при сниженной функции слизистой оболочки, легко приготовляемым и дешевым. Этим требованиям наиболее удовлетворяет отвар из сухой капусты и в меньшей степени жидкий хлебный завтрак (50 *г* белого хлеба разминается и помещается в 400 *мл* теплой воды; после набухания хлеба смесь медленно нагревается до кипения и оставляется до утра, затем фильтруется через марлю); 200 *мл* приготовленного хлебного отвара вводится в качестве раздражителя через зонд.

Для получения «чистого» желудочного содержимого (без примеси энтерального пробного раздражителя) в СССР распространен метод Н. И. Лепорского (1928), основанный на принципе «последовательной» секреции. Метод основан на полном удалении жидкого раздражителя из желудка через 25 минут после его введения («остаток») с последующим откачиванием каждые 15 минут в течение часа («часовое напряжение») «чистого желудочного сока».

Таким образом, о функции желудка можно судить как по показателям исследования желудочного содержимого, полученного в межпищеварительном периоде, так и после действия энтеральных или парентеральных раздражителей. Существенное значение имеет сопоставление показателей, получаемых до и после применения проб-

ного раздражителя. В связи с этим наиболее целесообразен следующий ход исследования: после введения зонда извлекается желудочное содержимое непрерывно в течение 5 минут (первая фракция), затем проводится извлечение двух 15-минутных порций («базальная секреция» — вторая фракция). Через зонд вводится пробный раздражитель (капустный отвар, хлебный отвар), который остается в желудке в течение 20 минут (откачивание прекращается), а в последующие 5 минут полностью откачивается («остаток» — третья фракция), а затем еще извлекаются 4 порции с интервалами в 15 минут (последовательная секреция — «часовое напряжение» — четвертая фракция). При применении парентерального раздражителя (гистамин, инсулин, пентагастрин) желудочное содержимое извлекается после его введения в течение часа отдельными 15-минутными порциями непрерывно (третья фракция — «остаток» — выпадает).

Исследование желудочного содержимого проводится, как правило, одинаково, независимо от того, каким путем оно было получено.

Определяются в основном три основных компонента, соответствующих отдельным структурным образованиям слизистой оболочки желудка. Для характеристики анатомического и функционального состояния обкладочных клеток исследуется кислотообразующая функция желудка. Представление о ферментообразующей функции желудка (состояние главных клеток) можно получить, изучая ферменты желудочного содержимого, и, наконец, белкововыделительная функция желудка характеризует состояние поверхностного (ямочного) эпителия, антральных желез и добавочных клеток.

Кислотообразующая функция желудка определяется двумя методами: титрованием желудочного содержимого щелочью и определением в нем концентрации водородных ионов (pH). Титрование желудочного содержимого проводится децинормальным раствором едкого натра при использовании индикатора диметиламидоазобензола (изменение цвета в зоне pH 2,4—4,0 — ярко-красное окрашивание переходит в желтое) — так называемая свободная соляная кислота — и фенолфталеина (зона перехода окраски с бесцветной на ярко-красную при pH 8,2—8,4) — общая кислотность. Показатели могут выражаться в титрационных единицах (количество щелочи, ушедшей на титрование 100 *мл* желудочного содержимого), или, что одно и то же, в *мэкв/л*, а также с учетом количества желудочного содержимого в единицу времени (час), в миллиграммах соляной кислоты или в миллиграммэквивалентах (1 *мэкв* соляной кислоты соответствует 36,5 *мг* соляной кислоты). Последние два показателя могут определяться с использованием показателя свободной соляной кислоты (в титрационных единицах) или общей кислотности. Moore (1967) предлагает отказаться от терминов «свободная соляная кислота» и «общая кислотность» и заменить их одним понятием «титруемая кислотность», последнюю определять с помощью индикатора фенолрот, цвет которого изменяется при нейтральной реакции, соответствующей pH 7,0—7,4.

Определение концентрации водородных ионов в желудочном содержимом возможно просто с помощью индикаторной бумаги достаточной чувствительности (регистрация разницы pH не более 0,3—0,5 в пределах 1,0—8,0). По мнению Glass с сотрудниками (1960), даже такое грубое определение концентрации водородных ионов дает более точную информацию, чем метод титрования. Более точно определить pH можно с помощью pH-метров со стеклянным электродом (в пределах 0,01).

Натощак желудок никогда не бывает пустым. Всегда удается откачать 5—50 *мл* желудочного содержимого, состоящего из секрета слизистой оболочки желудка, слюны, слизи глотки (попавшей в желудок при проглатывании зонда), иногда с добавлением содержимого из двенадцатиперстной кишки. Эта первая фракция, отражая в какой-то степени ночную секрецию, наименее точно дает представление о деятельности желез желудка. На ее состав существенно влияют экстрагастральные факторы. Последние (слюна, содержимое двенадцатиперстной кишки) наиболее существенно действуют на содержание соляной кислоты. Поэтому в этой фракции свободной соляной кислоты в норме не бывает, а pH колеблется в пределах 4,0—7,0. Соответственно общая кислотность невелика и не превышает 10—20 титр. ед.

В отдельных порциях второй фракции («базальная секреция») концентрация свободной соляной кислоты достигает 40 титр. ед., а общей кислотности — соответственно до 50 титр. ед. (pH колеблется от 1,4 до 2,0). По показателям исследования второй фракции можно судить о настроенности регулирующих желудочную секрецию механизмов и в меньшей степени о пониженной деятельности желез, связанной с их анатомическими изменениями.

Данные исследования третьей фракции при применении энтерального раздражителя («остаток») дают лишь ориентировочное представление об эвакуаторной функции желудка, так как извлеченное желудочное содержимое этой фракции представляет собой смесь пробного раздражителя и секрета слизистой оболочки в разнообразных соотношениях.

Показатели четвертой фракции («часового напряжения») у здоровых зависят от применяемого раздражителя. При применении капустного отвара количество желудочного содержимого этой фракции равно 100—140, концентрация свободной соляной кислоты — 20—50 *мэкв/л* (титр. ед.), общей кислотности — 40—70, количество свободной соляной кислоты за один час равно 2—7 *мэкв,* pH в отдельных 15-минутных порциях — 1,2—1,6. При парентеральном введении обычной дозы гистамина (0,1 *мг* на 10 *кг* веса) нормальные показатели несколько иные, свободная соляная кислота может достигать концентрации в 80—85 титр. ед. (*мэкв/л*), общая кислотность — до 100, количество извлеченной соляной кислоты за час (по свободной) равно 4—12 *мэкв/час.*

Нормальная кривая, выведенная по отдельным 15-минутным порциям фракции «часового напряжения», характеризуется равномерным

ее нарастанием с достижением максимума на 45-й минуте после введения пробного раздражителя (гистамина) и последующим спадом с незначительной последующей секрецией (если продолжать дальнейшее откачивание желудочного содержимого). Кривые общей кислотности расходятся в начале и в конце исследования. Разница между ними составляет 10—18 титр. ед.

Характеризуя патологические показатели кислотообразующей функции желудка, нельзя ограничиться только широко распространенными терминами: повышенная кислотность (гиперацидитас), пониженная кислотность (гипоацидитас) или отсутствие кислотности (анацидитас). При анализе показателя, указывающего на количество соляной кислоты, не всегда учитывается влияние на него противоположных факторов. Так, объем секреции обкладочных клеток и моторная деятельность желудка способствуют повышенному содержанию соляной кислоты в желудочном содержимом. С другой стороны, секрет антральных желез, поверхностного (ямочного) эпителия снижает концентрацию кислоты. Слизистый секрет, помимо прямого нейтрализующего влияния, обладает еще и буферными свойствами, что также следует учитывать при трактовке полученных данных.

При сопоставлении результатов титрационного метода исследования и прямого (электрометрического) определения pH выявляются определенные расхождения между показателями этих двух методов, указывающие на кислотообразующую функцию желудка. Одному и тому же значению pH могут соответствовать различные показатели титрационной кислотности. Так, при pH 1,2 возможны в разных образцах желудочного содержимого значения свободной соляной кислоты от 60 до 100 титр. ед. (Е. В. Краевский, 1968). Очевидно, что чем больше необходимо щелочи для достижения pH 3,5 (это соответствует «отсутствию» свободной соляной кислоты — переходу цвета индикатора) при одном и том же исходном значении pH, тем более выражена буферная способность желудочного содержимого. Последняя связана с более интенсивной секрецией клеток поверхностного эпителия, добавочных клеток и антральных желез. Сказанное дает основание считать, что чем больше кислотность в титрационных единицах при одном и том же исходном значении pH, тем более полноценна секреторная функция желудка (при pH 1,2 80—100 титр. ед. указывают на лучшую функциональную способность секреторного аппарата, чем 60—70).

Показатели кислотообразующей функции желудка зависят также и от характера применяемого пробного раздражителя. С другой стороны, действие любого раздражителя главных желез желудка тесно связано с исходным функциональным состоянием слизистой оболочки желудка. Чем в более возбужденном состоянии находится желудок в межпищеварительный период (показатели фракций «натощак» и «базальной секреции»), тем слабее должен быть пробный раздражитель для выяснения реактивной способности слизистой оболочки, и, наоборот, при заторможенном функциональном состоянии желудка

необходимы мощные раздражители, одним из представителей которых является гистамин. Этой особенностью реакции слизистой оболочки желудка объясняются весьма разноречивые мнения о ценности отдельных пробных раздражителей при патологических состояниях желудка. При язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке, когда, как правило, независимо от приема пищи желудок находится в возбужденном состоянии, слабые энтеральные раздражители (типа раствора кофеина) дают повышение концентрации соляной кислоты, тогда как сильные или не дают никакой реакции, или же нередко даже снижают показатели по сравнению с таковыми в «базальной секреции». С другой стороны, существуют формы хронических гастритов, при которых выявление свободной соляной кислоты возможно только после применения таких сильных раздражителей, как гистамин или пентагастрин.

Имеется несколько методов для *изучения ферментообразующей функции желудка.* Все они основаны на определении переваривающей способности желудочного содержимого по отношению к белковому субстрату, обычно при создании оптимума условий для действия соответствующего фермента. В настоящее время способ Метта (1889) — переваривание куриного яичного белка в стеклянных трубочках — уже почти не применяется в связи с весьма низкой его чувствительностью.

Точным и чувствительным является определение протеолитической активности желудочного содержимого по Anson и Mirsky (1932). При этом методе о количестве фермента судят по приросту свободного тирозина и триптофана на основе реакции Фолина. В качестве субстрата используется гемоглобин. Количество расщепленного гемоглобина учитывается колориметрически по определению неосаждаемых белковыми осадителями продуктов.

К методам, основанным на определении количества негидролизированного белка, относится способ В. Н. Туголукова (1962). Он прост, достаточно чувствителен (дает возможность определить концентрацию ферментов, соответствующую 1 *мг*% продажного пепсина при норме в пересчете на него, равной 2,1—4,5 *г* % в желудочном содержимом после пробного завтрака).

Наиболее современным и точным для определения протеолитической активности желудочного содержимого является метод А. М. Уголева (1958), при использовании которого субстратом служит высушенная сыворотка (плазма) крови (Б. И. Сабсай, 1966). При этом методе также учитываются расщепленные продукты белка плазмы с помощью реактива Фолина колориметрически. Существенное значение имеет создание при определении протеолитической активности желудочного содержимого определенной концентрации водородных ионов. Последнее особенно необходимо, если желательно количественное определение раздельно отдельных протеолитических ферментов желудочного содержимого (пепсина, гастриксина). Оптимум действия пепсина равен pH—1,4—2,5, а гастриксина — 3,2. Помимо различной реакции среды, при которой гастриксин (по срав-

нению с пепсином) обладает наибольшей протеолитической активностью, этот фермент еще и значительно более устойчив, чем пепсин. Так, последний теряет полностью свою активность за 1—2 минуты при нейтральной реакции pH 7,25, в то время как гастриксин является стабильным при такой pH и только медленно теряет свою активность при pH 7,5 (Turner с сотр., 1967). Это обстоятельство и послужило основой для разработки метода определения протеолитической активности гастриксина в желудочном содержимом (Tang с соав., 1967). Перед определением протеолитической активности желудочное содержимое помещается в буферный раствор при pH 7,25 на 10 минут при 37° (в разведении: 3 части буферного раствора и 1 часть желудочного содержимого). Этим достигается инактивация пепсина, после чего проводится исследование протеолитической активности по методу А. М. Уголева, которая соответствует активности гастриксина.

Следует упомянуть и о методе определения протеолитической активности, основанном на молокосвертывающей способности желудочного содержимого — химазной активности. Количественное определение протеолитических ферментов проводится по времени, которое необходимо для свертывания молочно-ацетатной смеси (Н. П. Пятницкий, 1965).

Протеолитическая активность желудочного содержимого или концентрация в нем пепсинов (пепсина и гастриксина) более стабильна, чем содержание соляной кислоты, и в патологических условиях эти два показателя не всегда изменяются параллельно. Уменьшение концентрации пепсинов, как правило, указывает на выраженные изменения в слизистой оболочке, хотя иногда оно может быть и чисто функционального характера.

Содержание пепсинов может быть исследовано и непосредственно в слизистой оболочке, полученной методом аспирационной биопсии (Ц. Г. Масевич, 1967).

Наряду с кислото- и ферментообразующей функциями желудка немаловажное диагностическое значение имеет и *белковыделительная способность* слизистой оболочки желудка. Ею определяется в основном состав слизистого секрета клеток поверхностного, ямочного эпителия, антральных желез и добавочных клеток. Последний создает в теле желудка защитный барьер, предотвращающий протеолитическое воздействие на слизистую оболочку желудочного сока, а в антральном отделе — способствует нейтрализации содержимого перед переходом его в двенадцатиперстную кишку. Секрет слизи в соответствующих структурных образованиях дает четкую положительную ШИК-реакцию (рис. 7). В соответствии с этим и была разработана методика комплексного определения слизистых веществ (нейтральных мукополисахаридов) в желудочном содержимом, в основу которой была положена ШИК-реакция (Ц. Г. Масевич и А. Г. Грач, 1969). Интенсивность окраски после добавления в желудочное содержимое соответствующих реактивов (0,5% раствор йодной кислоты и реактив Шиффа) оценивается колориметрически (контроль — дистиллирован-

Рис. 7. Слизистая оболочка тела желудка здорового человека (ШИК-реакция).

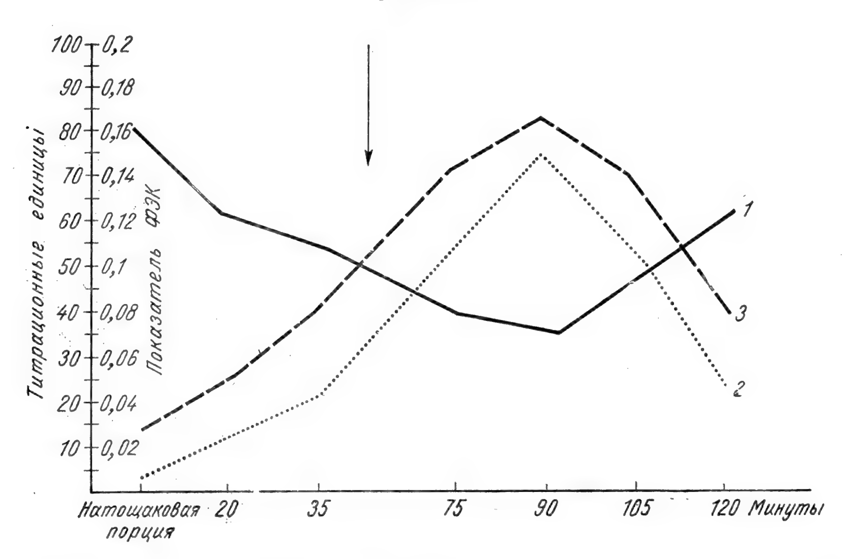


Рис. 8. Сопоставление содержания ШИК-положительных веществ — нейтральных мукополисахаридов (*1*), концентрации свободной соляной кислоты (*2*), общей кислотности (*3*) в различных порциях желудочного содержимого здорового человека (стрелкой обозначено введение пробного раздражителя — капустного отвара).

ная вода, куда добавляются те же реактивы). На рис. 8 представлена кривая содержания мукополисахаридов желудочного содержимого здорового человека. На этой же кривой показаны общая кислотность и свободная соляная кислота. Как видно из рисунка, наибольшее количество мукополисахаридов содержится в натощаковой порции, затем по мере действия раздражителя на главные железы их количество падает, а к концу исследования вновь несколько повышается. Метод прост и не требует специальной сложной аппаратуры и дефицитных реактивов.

В 1949 г. Glass и Boyd описали биохимическую методику определения двух основных белковых веществ желудочного содержимого — мукопротеина и мукопротеоза. Несколько позже (1950) эти же авторы описали более простую методику определения мукопротеина, основанную на его репреципитации после предварительного осаждения всей растворенной слизи желудочного содержимого ацетоном. При определении мукопротеина этим способом у здоровых количество его натощак составляет 0—20 *мг%*, а после пробного раздражителя — 23—50 *мг%*.

Более подробные данные по количеству отдельных фракций белков желудочного содержимого можно получить, используя метод электрофореза. Основная трудность проведения электрофореза белков желудочного содержимого на бумаге связана с их малой концентрацией в исследуемом материале. Для получения удовлетворительной электрофореграммы белков желудочного содержимого необходимо его «обогащение» в 15—20 раз. Лучшим методом предварительной очистки и «обогащения» желудочного содержимого следует считать его диализ с последующей лиофилизацией. Более простым является метод Norpoth с соавторами (1952), которые повышали концентрацию белка высушиванием желудочного содержимого на часовом стекле. После этого внутренняя часть пятна высушенного желудочного содержимого смывалась, а наружный ободок (белковые вещества) использовался для электрофореза. При таком способе удается получить 4—6 фракций.

Допустим также разгон белков желудочного содержимого после их предварительного осаждения ацетоном с последующим растворением их в небольшом количестве буферного раствора (В. Н. Туголуков, 1962).

Наряду с исследованием извлеченного желудочного содержимого, значительный интерес и диагностическую ценность представляют методы исследования, основанные на интрагастральном определении показателей (in situ). Наиболее распространенным в настоящее время является внутрижелудочное определение концентрации водородных ионов. Существуют два вида приборов для определения pH в желудке. Первый из них представляет собой датчик (стеклянный электрод или сурьмяный электрод), который проглатывается больным. Датчик укреплен на конце зонда, внутри которого проходит провод, соединяющий его с регистрирующим устройством (Е. Ю. Линар, 1968). Второй является телеметрической установкой, состоящей

из миниатюрного радиопередатчика, приемной антенны, радиоприемника и регистрирующего устройства. Необходимость зондирования при телеметрическом исследовании желудка отпадает. С помощью телеметрической установки «Капсула» в СССР был получен ряд важных данных. Оказалось, что pH, определяемая непосредственно в желудке, иногда отличается от таковой у этого же больного в извлеченном желудочном содержимом. Как правило, в желудке она ниже, чем в желудочном содержимом. Вероятно, это связано с тем, что передатчик регистрирует pH непосредственно у стенки тела желудка, в то время как желудочное содержимое представляет собой смесь различных секретов желудка, в том числе и антральных желез. Возможность различия показателей pH in vitro и in situ следует учитывать при оценке беззондовых методов исследования функции желудка. Обычно результаты, получаемые с помощью последних, сравниваются с показателями исследования желудочного содержимого, получаемого при зондировании. При наличии расхождений предполагается, что они связаны с неточностью беззондовых методов, что не всегда верно. Различные результаты, получаемые при исследовании у одного и того же больного с помощью зонда и без него, могут быть следствием особенностей условий при исследовании in vitro и in situ.

Беззондовые методы исследования кислотообразующей функции желудка основаны на приеме per os ионообменных смол, связанных с легко поддающимся исследованию соединением (хинин, азур-А и др.). В желудке водородные ионы вступают в реакцию с ионообменной смолой и освобождают определенное количество низкомолекулярного соединения, которое всасывается и может быть определено в моче (А. Г. Гукасян, 1959; П. А. Канищев, 1964; Galdi, 1966, и др.).

К беззондовым исследованиям ферментообразующей функции желудка можно отнести модифицированную десмоидную пробу (Ц. Г. Масевич, 1967). Больной проглатывает (до или после пробного раздражителя, в зависимости от цели исследования) десмоидный мешочек (из тонкой резины) с 0,4 *г* йодистого калия, перевязанный кетгутом (№ 0). Спустя 20 минут начинают собирать слюну каждые 5 минут в отдельные пробирки в количестве 1,0—2,0 *мл*. К каждой порции слюны добавляют 5 капель концентрированного раствора соляной кислоты и 5 капель 1% раствора крахмала. Появление спустя 2—3 минуты синего окрашивания в смеси свидетельствует о наличии йода в слюне, т. е. о переваривании кетгута и выходе йодистого калия в полость желудка. Отмечают время, прошедшее с момента проглатывания мешочка до появления в слюне йода. При оптимальных условиях переваривания кетгута в желудке йод появляется в слюне через 25—35 минут. Удлинение этого срока говорит об ухудшении условий переваривания. В случае отрицательной реакции (анацидное состояние, отсутствие пепсинов) исследование продолжается до двух часов от момента проглатывания мешочка.

О ферментообразующей функции желудка можно косвенно судить по показателям содержания пепсиногена крови и мочи (В. Н. Туголуков, 1965). К оценке ферментообразующей функции желудка по концентрации пепсиногена мочи следует подходить осторожно, ибо она определяется не только объемом пепсиногена, секретируемого главными клетками, но и функциональным состоянием системы гипофиз — надпочечники, а также в известной степени функцией почек.

По аналогии с секреторной деятельностью м о т о р н а я ф у н к ц и я ж е л у д к а может изучаться как вне, так и во время пищеварения. Широкое распространение получил так называемый баллонокимографический метод изучения моторики желудка. На конце тонкого зонда прикрепляется резиновый баллон, который заполняется воздухом и присоединяется через систему трубок и капсулы Марея к манометру. Сокращения желудка вызывают колебания воды в манометре, которые записываются писчиком на кимографе. При расшифровке гастрограмм, записанных с помощью баллоно-кимографического метода, следует обращать внимание на ритм, силу желудочных сокращений, количество перистальтических волн в единицу времени (10—15 минут) и их характер. С помощью этого же метода можно судить и о тонусе желудка по исходному уровню давления в нем. К недостаткам баллоно-кимографического метода относятся трудности изучения моторной функции желудка в процессе пищеварения, так как при нахождении пищи в желудке последняя большим или меньшим слоем охватывает баллон и в разной степени ослабляет механические колебания, идущие к нему от стенки желудка. Кроме того, при этом методе очевидна необходимость зондирования, а само по себе зондирование почти всегда сопровождается тошнотой и часто рвотными движениями, что может вызвать изменение в двигательной деятельности желудка.

Рентгеновский метод изучения моторной функции желудка имеет меньшее значение, чем баллоно-кимографический. Роль этого метода снижается в связи с нежелательностью длительного облучения больного, а следовательно, ограничением времени исследования.

Более перспективным является электрогастрографический метод. Отечественные электрогастрографы (ЭГГ-3 и ЭГГ-4) выборочно регистрируют биопотенциалы в узком диапазоне (0,05—0,2 *гц*), что позволяет улавливать перистальтические движения желудка. Отпадает необходимость в зондировании больного (дифферентный электрод отводится от поверхности живота), может быть использован любой раздражитель, и исследование не ограничивается фактором времени. Расшифровка электрогастрограмм проводится в основном по двум показателям — частоте перистальтических движений и величине их амплитуды (М. А. Собакин, 1958).

Понятие об э к с к р е т о р н о й ф у н к ц и и ж е л у д к а основано на наблюдении о появлении краски (нейтральрот) в желудочном содержимом после ее внутримышечного (внутривенного) введения (Glaessner, Witgenstein, 1923, 1928). Указанные авторы

предложили пробу, характеризующую экскреторную функцию желудка. Внутримышечно вводят 4 *мл* 1% раствора нейтральрота и определяют, через какой промежуток времени желудочное содержимое окрасится в красный цвет. При внутривенном введении исключается время, необходимое для всасывания препарата из мышц, а следовательно, сокращается и время появления краски в желудочном содержимом. Оно сокращается с 20 минут (при внутримышечном введении) до 5—4 минут (при внутривенном). При атрофии слизистой оболочки желудка краска может не появляться совсем или же она появляется с большим опозданием. Вместо нейтральрота может быть использован раствор радиоактивного йода (йод-131) с последующим определением его в желудочном содержимом.

Таким образом, из трех основных сторон деятельности желудка — секреторной, моторной и экскреторной — наибольшее число методов предложено для изучения секреторной функции желудка, оценка которой занимает центральное место в представлении о функциональном состоянии желудка.

МЕТОДЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДКА

В диагностике заболеваний желудка значительное развитие получило прижизненное морфологическое изучение его слизистой оболочки. В настоящее время все прижизненные морфологические методы исследования желудка могут быть разделены на две группы: макроскопическое (рентгеноскопия, гастроскопия, в том числе и фиброгастроскопия) и микроскопическое исследование слизистой оболочки желудка (гистологическое изучение кусочков слизистой оболочки, полученных из различных мест желудка с помощью биопсии, и эксфолиативная цитология — изучение клеточного состава содержимого желудка, куда входит и исследование лейкопедеза).

Отцом гастроскопии справедливо считают Kussmaul (1863), который впервые ввел человеку металлическую трубку с целью осмотра желудка. Жесткий гастроскоп Schindler (1923) применяется еще и в настоящее время. В нем хорошо сконструирована оптика. Применяется также жесткий гастроскоп Korbsch (1926), его наружный диаметр всего 6,25 *мм*. В 1932 г. Schindler предложил гибкий гастроскоп с наружным диаметром 11 *мм*. Примерно такой же гастроскоп выпускается и в настоящее время заводом «Красногвардеец». Мягкий гастроскоп, обладая несомненным преимуществом перед жестким, при проведении гастроскопии уступает ему в четкости и резкости изображения слизистой оболочки желудка.

Благодаря особенностям конструкции всех указанных видов гастроскопов не все области желудка доступны гастроскопическому наблюдению. Это касается области привратника, малой кривизны за углом желудка и субкардиального отдела. Между тем именно в этих местах нередко развиваются патологические процессы и, в частности, злокачественные новообразования, в диагностике которых гастро-

скопия играет особо важную роль. За последнее время достигнуты значительные успехи в освоении нового вида эндоскопических приборов для осмотра слизистой оболочки желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки. Они основаны на использовании стекловолокна или волокнистой оптики, позволяющей проводить световые лучи независимо от изгиба инструмента. С помощью такого фиброскопа осмотру доступны все области желудка, в том числе даже и кардиальный отдел (Takemoto, Tsuneoka, Kondo 1965). Кроме того, фиброскоп достаточно гибок и по своей эластичности и диаметру мало отличается от обычного толстого желудочного зонда (Л. К. Соколов, 1969). Современные фиброскопы фирмы Olimpius комбинируются с устройством для фотографирования (gastrocamera), биопсионным устройством и телевизионным устройством. Последнее позволяет в цветном изображении на большом экране телевизора визуально наблюдать за слизистой оболочкой желудка.

Показаниями к гастроскопии следует считать все те случаи, когда исключаются при всех других методах исследования язвенная болезнь и рак. Гастроскопия может быть также показана и при рентгенологически подтвержденной язвенной болезни, когда возникает необходимость уточнить характер язвы, а также наличие или отсутствие сопутствующего хронического гастрита. В ряде случаев при установлении рака желудка рентгенологически гастроскопия проводится для определения возможности операции.

Гастроскопия противопоказана всем больным, которым нельзя вводить толстый зонд, а также лицам старше 70 лет.

Слизистая оболочка желудка in situ (при осмотре гастроскопом) при искусственном свете имеет красный цвет с оранжевым оттенком. Она создает впечатление блестящей гладкой поверхности (желудочные поля, а тем более ямки, не видны — они слишком малы). Складчатость слизистой хорошо видна, особенно до введения в желудок большого количества воздуха. В самой глубокой части большой кривизны находится «слизистое озерко» (один из важных ориентиров в желудке), его содержимое редко бесцветное, оно чаще сине-зеленое или темно-желтое (примесь желчи). Складки передней стенки желудка расправляются уже при незначительном раздувании желудка воздухом. Это дает легкую возможность найти переход передней стенки желудка в область большой кривизны, где складки наиболее выражены (ригидны), несмотря на раздувание желудка. Складки малой кривизны плоские, тонкие и сравнительно быстро расправляются при введении воздуха. Граница между телом желудка и антрумом — угол желудка — обычно хорошо видна. За углом желудка видна более темная воронкообразная полость — антральная часть желудка, складки в ней обычно не выражены. В этой области наиболее часто видна перистальтика, что является именно признаком антральной части желудка (при резком изгибе в области угла желудка антральную часть наблюдать не удается). Перистальтика определяется в виде периодического кругового уменьшения просвета полости по направлению к привратнику. Область самого привратника с помощью обычных гастроскопов удается осмотреть редко.

Ценность гастроскопического метода в клинике очевидна. При гастроскопии можно получить представление как об анатомическом состоянии слизистой оболочки при различных заболеваниях желудка, так и при функциональных нарушениях. Гастроскопические признаки функциональных нарушений слизистой оболочки следующие: секре-

торные — быстрое увеличение «слизистого озерка», моторные — явления спазма в различных отделах желудка и усиленная перистальтика (в области антрума), сенсорные — боли при введении даже небольшого количества воздуха (В. И. Кулаков, 1960).

К исследованию слизистой оболочки желудка на микроскопическом уровне относится э к с ф о л и а т и в н а я ц и т о л о г и я. В настоящее время исследования с помощью этого метода могут быть разделены на две группы: изучение желудочного лейкопедеза (феномена миграции лейкоцитов из сосудистого русла в просвет желудка) и изучение слущенных эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка (собственно эксфолиативная цитология).

Оценка данных *желудочного лейкопедеза* во многом зависит от метода получения материала. На показатели лейкопедеза влияют количество слюны, слизи, проглоченных из полости рта, а также слизь самого желудочного содержимого. Для получения «чистого желудочного» лейкопедеза М. А. Ясиновский (1940) предложил метод «последовательного полоскания». Желудок натощак промывается 1000 *мл* физиологического раствора, а затем каждые 15 минут подобные промывания повторяются, но только меньшим количеством физиологического раствора — 250 *мл*. В последних порциях у здоровых людей, по мнению автора, не должно быть лейкоцитов. Метод М. А. Ясиновского получил за последнее время подтверждение (Б. Х. Рачвелишвили, 1966, 1969). Было показано как в эксперименте, так и в клинике, что так называемый «пищеварительный лейкопедез» — увеличение количества лейкоцитов в желудочном содержимом после приема пищи — не имеет места у здоровых и встречается только при наличии патогистологических изменений в слизистой оболочке желудка. Для определения желудочного лейкопедеза довольно прост метод Новикова (1951) — лейкоциты подсчитываются в камере Горяева. Желудочное содержимое, полученное порциями каждые 15 минут без применения пробных раздражителей («базальная секреция»), разводится в 10 раз (первая порция исключается). За норму принимается 300 лейкоцитов в 1 *мм*³. При наличии патологического процесса в желудке или распада ткани (злокачественная опухоль) количество лейкоцитов в желудочном содержимом существенно повышается.

Цитодиагностика желудочных заболеваний — собственно эксфолиативная цитология — основана на физиологическом слущивании клеток поверхностного эпителия, которое усиливается в патологических условиях (Schade, 1960). Следовательно, эксфолиативная цитология позволяет оценить морфологические изменения, возникающие лишь в поверхностных слоях слизистой оболочки желудка. Ее существенным преимуществом является возможность исследования клеточного состава слизистой одновременно на всем протяжении, в том числе и тех отделов желудка, которые недоступны гастроскопии, а также и гастробиопсии. Для получения большего количества клеточного материала слущивание клеток поверхностного эпителия желудка должно быть усилено. Это достигается с помощью специаль-

ных приборов (зонд Henning, 1950; абразивный баллон Panico, Papanicolaou, Cooper, 1950; щетки из нейлона Ayre, Oren, 1952). Однако все эти приборы имеют общий недостаток — при их использовании слущивание клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка проводится сравнительно грубым механическим путем и не связано с нормальной эксфолиацией. Метод Schade (1960) — простое промывание желудка — не имеет этого недостатка и дает возможность получения клеточного материала, происхождение которого связано только с нормальной физиологической эксфолиацией клеток поверхности слизистой. Но при его использовании количество клеточного материала не всегда достаточно, что затрудняет оценку результатов исследования. Существует также метод получения клеточного материала из желудка с помощью предварительного введения в него протеолитических ферментов, в частности папаина или химотрипсина. Ферменты растворяют слизистый барьер поверхности слизистой оболочки желудка и способствуют, таким образом, слущиванию клеток.



Рис. 9. Зонд-баллон для получения эксфолиативного клеточного материала из желудка.

Для получения достаточного клеточного материала с максимальным приближением к физиологическим условиям эксфолиации наиболее целесообразно использовать абразивный зонд-баллон (рис. 9) типа Panico (Г. А. Бахменд, 1964). Это зонд-баллон с двумя каналами, по одному из которых проходит воздух для раздувания баллона, а другой выполняет функцию обычного желудочного зонда. С помощью этого прибора можно сочетать промывание желудка с нежной абразией слизистой оболочки раздутым баллоном. Последнее осуществляется при трении слизистой оболочки о раздутый в его полости баллон за счет перистальтических движений. Преимущество зонда-баллона заключается еще и в том, что клеточный материал получается через зонд, минуя пищевод и полость рта.

После обработки материала (фиксация, окраска) приготовляется микроскопический препарат — гастроцитограмма — клеточная картина содержимого желудка, состоящая главным образом из клеток поверхностного эпителия. У здоровых людей количество клеток в гастроцитограмме оказывается незначительным, они единичны или располагаются небольшими группами — пластами (рис. 10). Подавляющее большинство опубликованных исследований с использованием метода эксфолиативной цитологии посвящено диагностике рака желудка (И. А. Шевченко, 1966; Taebel, 1967, и др.). Это свя-

зано с тем, что, с одной стороны, при раке желудка повышена слущиваемость именно опухолевых клеток, а с другой — этот метод дает характеристику всей поверхности слизистой оболочки желудка. Кроме того, при раке желудка, помимо опухолевых клеток, встречается еще ряд особенностей гастроцитограммы (своеобразный ее фон). С помощью метода эксфолиативной цитологии был установлен ряд особенностей клеточного состава при хроническом гастрите с различной степенью атрофии слизистой оболочки желудка, по-

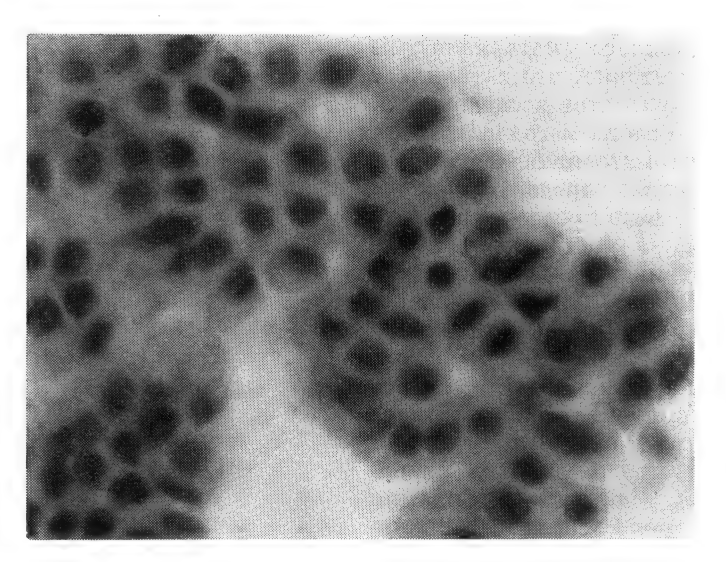


Рис. 10. Нормальная гастроцитограмма.

липозе желудка, язвенной болезни (Г. А. Бахменд, 1967, 1969). На рис. 11 представлена гастроцитограмма больного раком желудка.

Диагностические возможности эксфолиативной цитологии ограничены тем, что при использовании этого метода суждение о патологических изменениях основывается только на морфологии клеток поверхностного эпителия и, что кажется весьма важным, вне окружающих тканей.

Биопсия слизистой оболочки желудка была введена в клиническую практику сравнительно недавно.

В 1930 г. фирмой Г. Вольф в Берлине был изготовлен предложенный несколькими авторами оперативный гастроскоп, с помощью которого можно было под контролем зрения извлечь кусочек слизистой оболочки из желудка. Приспособление для биопсии было устроено в виде щипчиков для захватывания слизистой оболочки. Однако сообщение по использованию указанного биопсионного гастроскопа в литературе не появилось. Видимо, последний или не использовался, или же применение его вызывало серьезные осложнения. Через 10 лет Kenamore (1940) вновь сообщает о биопсионном гастроскопе, основанном на принципе отсекания слизистой оболочки щипчиками, приспособленными к гастроскопу. Автор подчеркивает, что при использовании этого биопсионного

гастроскопа всегда имеет место хотя бы небольшое кровотечение. Подобный, но несколько усовершенствованный биопсионный гастроскоп был предложен Benedict (1948) — биопсионное устройство в виде щипчиков выдвигается уже после введения гастроскопа в полость желудка, и слизистая оболочка отсекается под контролем зрения. С помощью этого инструмента были получены ценные данные по гистологическому исследованию слизистой оболочки желудка. Следует отметить, что через 10 лет Benedict (1959) на основании опыта работы приходит к выводу, что использование биопсионного гастроскопа не должно быть широким и сам метод следует применять только при наиболее трудных в диагностическом отношении случаях. В СССР подобный прибор был предложен в 1961—1962 гг. П. А. Канищевым в виде приспособления для биопсии к обычному гибкому гастроскопу, выпускаемому заводом «Красногвардеец».

Несмотря на сравнительно длительную историю, визуальная биопсия широкого распространения в клинике не получила. Это связано с трудностями использования предложенных биопсионных гастроскопов. Биопсионное устройство, увеличивая диаметр инструментов, затрудняет манипулирование ими в желудке, многие отделы которого остаются недоступными для проведения биопсии. Дистанционное захватывание слизистой оболочки с помощью щипчиков не исключает возможности кровотечения. Наконец, всегда существует возможность повреждения нежной ткани слизистой оболочки раздавливанием ее между браншами щипцов, что делает ее непригодной для гистологического исследования.

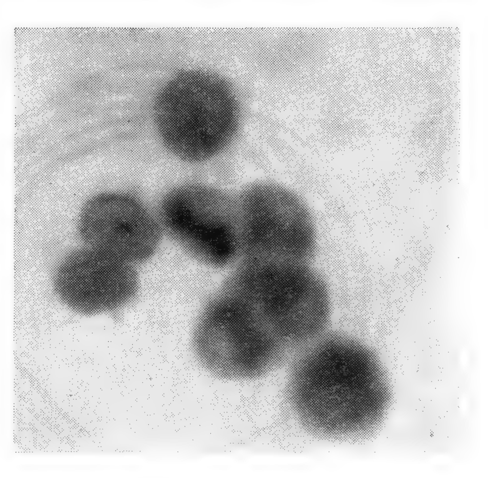


Рис. 11. Гастроцитограмма больного раком желудка.

Принципиально новым в технике биопсии слизистой оболочки желудка следует считать предложение Wood, Doig, Motteram и Hyghes (1949) и независимо от них Tomenius (1950) об использовании методики аспирации слизистой оболочки желудка в боковое отверстие биопсионной капсулы с последующим ее отсечением биопсионным ножом. Этот метод настолько удобен и прост, так легко переносится больными, что быстро получил широкое распространение в клинической практике. Важным в технике биопсии является контроль за величиной отрицательного давления и временем, в течение которого оно поддерживается при аспирации слизистой оболочки. Точный учет этих факторов дает возможность предупредить осложнения и, в частности, кровотечение. На рис. 12 представлен общий вид биопсионного зонда, который в настоящее время применяется в СССР.

Биопсионная капсула имеет наружный диаметр 6,5 *мм*, внутренний — 6 *мм*, боковое отверстие для аспирации слизистой оболочки равно 2,5 *мм*. Биопсионный круговой нож соединен с тросом, который проходит внутри металлической спи-

рали, заключенной в хлорвиниловую трубку. Биопсионная капсула отвинчивается целиком, что облегчает извлечение препарата после проведения биопсии. Биопсионный зонд соединен через тройник с водоструйным насосом (или большим шприцем) и манометром (для создания вакуума и осуществления манометрического контроля при взятии биопсии). Оптимальными условиями для взятия биопсии является создание отрицательного давления в 350 *мм рт. ст.* в течение 2 секунд. Указанные условия проверены более чем на 4000 биопсий (Ц. Г. Масевич, 1967, 1969), при проведении которых не наблюдалось осложнений. Все металлические части прибора изготовлены из кислоустойчивой лигированной стали. Благодаря наличию внутри зонда металлической спирали последний хорошо виден под рентгеновским экраном, что дает возможность контролировать его местонахождение в желудке. Это имеет особо важное значение при проведении биопсии из антрального отдела желудка. Металлическая спираль делает зонд также более жестким, что облегчает введение его в желудок. Биопсионный зонд несколько изогнут, и биопсионное отверстие капсулы направлено в сторону вогнутости. При введении зонда в желудок капсула скользит по передней стенке слизистой оболочки желудка, зонд выпрямляется, и капсула биопсионным отверстием прижимается к поверхности слизистой. Взятие кусочка слизистой из передней стенки средней трети желудка наиболее удобно, так как эта область хорошо доступна для гастроскопии.



Рис. 12. Зонд и капсула для аспирационной гастробиопсии.

Введение биопсионного зонда в желудок не требует предварительной анестезии глотки. Биопсия обычно проводится натощак. Возможно взятие биопсии в любое время и после введения жидкого пробного раздражителя, а также дважды — до и после пробного раздражителя (это требует двухкратного введения зонда). Зонд вводится до метки с цифрой 60 *см* от переднего края зубов, что соответствует примерно средней трети тела желудка. После введения зонда на нужную глубину проксимальный его конец соединяется через тройник с манометром и водоструйным насосом. Создается отрицательное давление (350 *мм рт. ст.*) в течение 2 секунд (счет до 5), и затем подтягиванием троса отсекается кусочек слизистой оболочки. Зонд извлекается, отвинчивается колпачок биопсионной капсулы, и полученный кусочек слизистой немедленно опускается в фиксатор (10% раствор нейтрального формалина или в любой другой в зависимости от цели исследования). Иногда получить кусочек слизистой оболочки с первого раза не удается. Обычно это связано с наличием в желудке вязкой слизи. В этих случаях биопсию следует повторить, предварительно промыв желудок 0,25% раствором соды.

С помощью описываемого метода биопсия слизистой оболочки желудка проводится «вслепую», место взятия слизистой оболочки может быть определено лишь приблизительно с помощью рентгеновского контроля расположения зонда. В связи с этим аспирационная биопсия целесообразна только для диагностики диффузных поражений желудка.

После внедрения в клиническую практику такой «слепой биопсии» вновь появились сообщения о прицельной биопсии с использованием гастроскопа — практически это сочетание гастроскопа с устройством для аспирационной биопсии Tomenius (1959), Debray и соавт. (1959), И. А. Шевченко (1961). Подобное сочетание (гастроскоп и устройство для аспирационной биопсии) большого распространения в клинической практике не получило. Дело в том, что одним из непременных условий при проведении гастроскопии является раздувание желудка воздухом для того, чтобы осматриваемый участок слизистой оболочки «отошел» от объектива, а для аспирационной биопсии, наоборот, необходимо создание в области биопсионной капсулы весьма значительного вакуума. В связи с этим при указанном сочетании отверстие биопсионной капсулы должно (при одновременном осмотре слизистой оболочки в раздутом воздухом желудке) герметично прилегать к слизистой оболочке, что при дистанционном управлении расположением капсулы весьма затруднительно. Кроме того, такие биопсионные гастроскопы также весьма большого диаметра, и ими довольно трудно манипулировать в желудке. За последнее время вновь прибегают к биопсионному устройству с наличием щипчиков, но последние уже приспособлены не к гастроскопу, а к фиброскопу. Это дает возможность проводить прицельную биопсию почти во всех областях слизистой оболочки желудка.

Методы обработки полученных при биопсии кусочков слизистой желудка в основном не отличаются от общепринятых в патоморфологии и изложенных в руководствах Г. А. Меркулова (1956), В. Г. Елисеева с соавторами (1967). Здесь будут описаны лишь некоторые особенности обработки материала, полученного с помощью аспирационной биопсии. Слизистую оболочку желудка лучше фиксировать в жидкости Hamperl (33 *мл* 20% раствора формалина + 66 *мл* 80° спирта + 3—6 *г* уксуснокислого калия) не более 18—24 часов. Это дает возможность, помимо обычных окрасок, применить еще и специальную на гранулы главных клеток (пепсиноген) по Hamperl (1926).

Важной задачей в обработке кусочков слизистой оболочки желудка является их правильная ориентация перед заливкой в парафин. В связи с микроскопической особенностью строения слизистой оболочки срезы ее должны быть сделаны перпендикулярно ее поверхности. В кусочках слизистой оболочки желудка внутренняя ее поверхность обычно видна довольно четко. Она покрыта пленкой слизи. Л. И. Аруин с соавторами (1968, 1969) для последующей правильной ориентации кусочка предполагают помещать иссеченную слизистую оболочку под контролем стереоскопического микроскопа на кусочек печени или селезенки (экспериментального животного). Слизистая оболочка при этом надежно прилипает к поверхности разреза органа и держится на ней в нужном положении при фиксации, проводке и заливке. Окраска срезов зависит от поставленных задач исследования. Наиболее употребительными окрасками являются гематоксилин-эозин, по Wan-Hison (на соединительную ткань) и по Hamperl

(на гранулы главных клеток желудка). Из гистохимических реакций целесообразно применение ШИК-реакции, реакции с коллоидным железом по Hale и суммарное выявление ДНК и РНК с использованием галлоцианин-хромовых квасцов по Einarson (Б. Г. Лисочкин и Ц. Г. Масевич, 1966). Все эти гистохимические методики подробно изложены в известном руководстве Э. Пирс (1962).

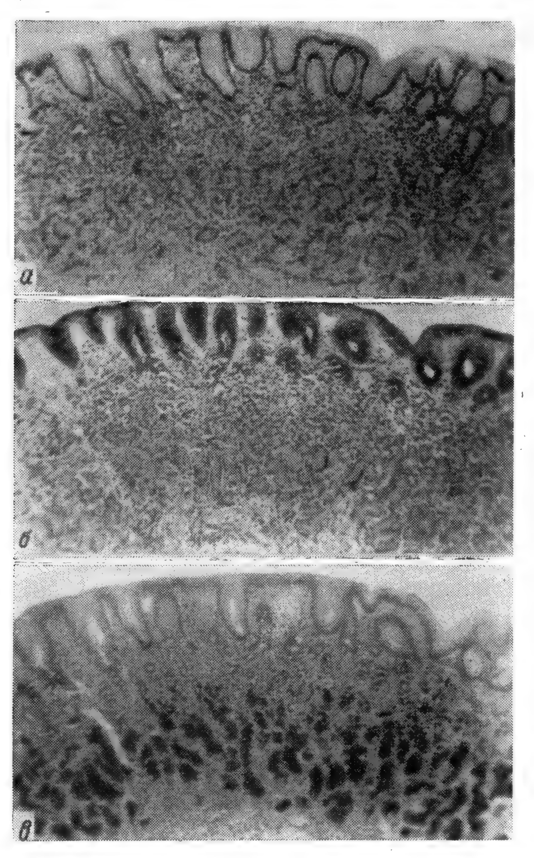


Рис. 13. Слизистая оболочка передней стенки средней трети тела желудка здорового человека, полученная с помощью метода аспирационной биопсии.

Микрофото. *а* — окраска гематоксилин-эозином; *б* — окраска по Schiff; *в* — окраска по Hamperl. Об. 8, ок. 7.

На рис. 13 представлена слизистая оболочка здорового человека — микрофотографии препаратов, полученных с помощью метода аспирационной биопсии. Из рис. 13, *б* видно, что нейтральные мукополисахариды расположены в самых поверхностных слоях слизистой оболочки и в добавочных клетках, тогда как гранулы главных клеток (рис. 13, *в*) выявляются в глубоких слоях слизистой оболочки, в области расположения главных желез желудка.

Толщина слизистой оболочки желудка в области дна и тела у здорового равна 0,6—1,2 *мм*. Поверхностный и ямочный эпителий, выстилающий поверхность слизистой оболочки желудка (рис. 14), относится к однослойному цилиндрическому. Эпителиальные клетки постоянно выделяют мукоидный секрет. В пространстве между ямками поверхностный эпителий несколько ниже, чем в ямках. Ядра клеток эпителия расположены базально, границы между отдельными клетками выражены четко. Роль поверхностного (ямочного) эпителия заключается в выработке мукоидных веществ (слизи), которые защищают стенку желудка от протеолитического воздействия желудочного сока и вредных агентов (механических, химических), попадающих в полость желудка вместе с пищей. Поэтому как анатомическое,

так и функциональное (гипо- и гиперсекреция) состояние поверхностного эпителия имеет немаловажное диагностическое значение.

В подэпителиальном слое слизистой оболочки — собственном слое слизистой оболочки — между ямками и непосредственно под ними имеется нерезко выраженная клеточная инфильтрация, состоящая главным образом из лимфоцитов. Толщина собственного слоя не должна превышать в норме одной четверти толщины всей слизистой оболочки.

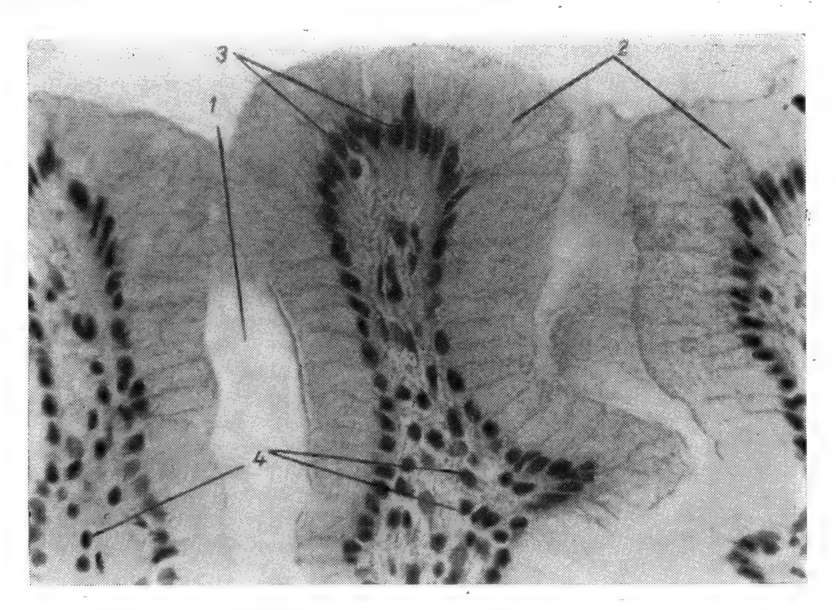


Рис. 14. Поверхностный слой слизистой оболочки желудка здорового человека, полученный методом аспирационной биопсии.

1 — желудочная ямка; *2* — цитоплазма клеток поверхностного эпителия, содержащая их секрет; *3* — базальнорасположенные ядра клеток поверхностного эпителия; *4* — клеточная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки (лимфоцитарная). Микрофото. Об. 90, ок. 7.

В дно желудочных ямок открываются железы (рис. 15). В области шеек желез расположены преимущественно обкладочные и слизистые (промежуточные, добавочные) клетки. Полагают, что в области шеек желез эпителиальные клетки служат источником регенерации как для секреторного эпителия желез, так и для поверхностного и ямочного эпителия. Этим можно объяснить присутствие в этой области фигур митозов. На поперечном срезе концевых отделов желез виден очень узкий их просвет, окруженный главными и обкладочными клетками. Количество соединительной ткани в области расположения главных желез незначительно, и таковая видна только в виде тонких прослоек, заключенных между железами. Непосредственно под железами расположен мышечный слой слизистой оболочки, который отграничивает слизистую от подслизистой оболочки. Его

не всегда удается получить с помощью метода аспирационной биопсии. Нередко от мышечного слоя слизистой оболочки отдельные мышечные волокна отходят в прослойки соединительной ткани, располагающиеся между железами.

Под контролем рентгенологического исследования может быть взят биоптат из антрального отдела желудка, картина которого отличается некоторыми особенностями. Желудочные ямки более глубокие, железы разветвлены и расположены отдельными группами.

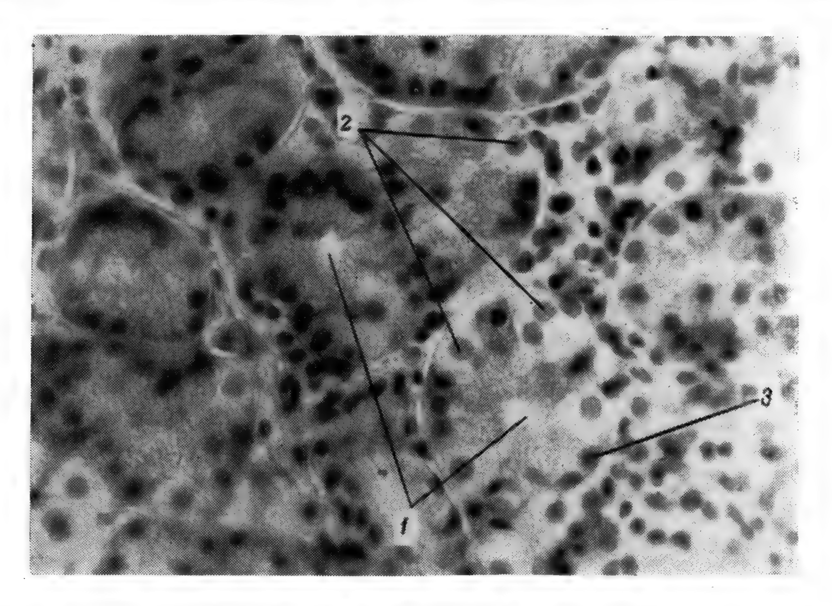


Рис. 15. Глубокий слой слизистой оболочки желудка здорового человека (железы), поперечный срез.

1 — просветы желез; 2 — обкладочные клетки; 3 — главные клетки. Микрофото. Об. 90, ок. 7.

Эпителий желез кубической формы со светлой ячеистой цитоплазмой, ядра клеток его расположены центрально. Между группами желез в строму слизистой вдаются пучки гладких мышечных волокон, отходящие от мышечного слоя слизистой оболочки.

В большинстве случаев ограничиваются исследованием одного кусочка слизистой оболочки. Henning с соавторами (1962) установили, что одинаковые морфологические изменения при исследовании биопсионного материала из разных мест желудка у одного и того же больного (в области тела и дна) встречаются в 87%. Наряду с этим довольно часто наблюдаются различия в морфологических изменениях при исследовании кусочков слизистой оболочки, полученных из области тела и антрального отдела желудка (Fredrich с соавт., 1966; В. П. Салупере, 1969; Н. В. Смирнова, 1970). Возможно существование изолированного гастрита дистального (антрального) отдела

желудка (чаще) и изолированного гастрита тела и дна желудка (реже). В связи с этим оправдано взятие биоптата из двух мест желудка (тела и антрального отдела). Это тем более важно, что нередко пилорические железы могут располагаться на несколько сантиметров оральнее анатомической границы антрального отдела желудка (Л. И. Аруин, 1969).

При постановке гистохимических реакций у нормального человека нейтральные мукополисахариды (ШИК-реакция) выявляются в области тела желудка в поверхностном (ямочном) эпителии, добавочных клетках. В антральном отделе эта реакция положительна и в эпителии желез.

Кислые мукополисахариды (реакция Hale) выявляются только в эпителии шеечного отдела желез.

Данные исследования биопсионного материала слизистой оболочки желудка с помощью электронного микроскопа описаны Lillibridge (1964), Л. И. Аруином (1969), Б. Г. Лисочкиным (1969).

При трактовке морфологических данных, получаемых с помощью аспирационной биопсии, следует учитывать следующие возможные изменения слизистой оболочки.

Поверхностный эпителий может стать более плоским и приближается к кубическому. Цитоплазма его клеток становится менее прозрачной. Границы между отдельными клетками становятся нечеткими. Ядра располагаются центрально, различны по величине и по интенсивности окраски, в них часто можно наблюдать ядрышки. Желудочные ямки углублены, а иногда штопорообразно извиты (рис. 16 и 17). Часто в сочетании с изменениями поверхностного эпителия расширяется и собственный слой слизистой оболочки, достигая 0,2 *мм* и более. Значительно увеличивается и качественно изменяется клеточная инфильтрация. Собственный слой слизистой инфильтрирован, помимо лимфоцитов, плазматическими клетками, эозинофилами и нейтрофилами. Описанная патогистологическая картина соответствует хроническому поверхностному гастриту.

Изменения в железах являются наиболее важным показателем морфологического изменения слизистой оболочки желудка. Возможны изменения в эпителии главных желез желудка (в главных и обкладочных клетках) в виде вакуолизации, некробиоза и образования детрита из остатков разрушенных клеток. Эти дистрофические изменения эпителия приводят к его дедифференцировке. Последняя может быть довольно точно установлена с помощью ШИК-реакции. В этих случаях в измененных клетках цитоплазма дает отчетливую положительную ШИК-реакцию. Нейтральных мукополисахаридов становится почти столько же, сколько в клетках, отделяющих слизь (в покровном и ямочном эпителии) — «ослизнение» эпителия желез.

Наиболее типичным изменением, характерным для диффузного поражения слизистой оболочки, является прогрессирующая атрофия желез, при развитии которой процесс регенерации изменен количественно. Слизистая оболочка истончена. Уменьшено количество

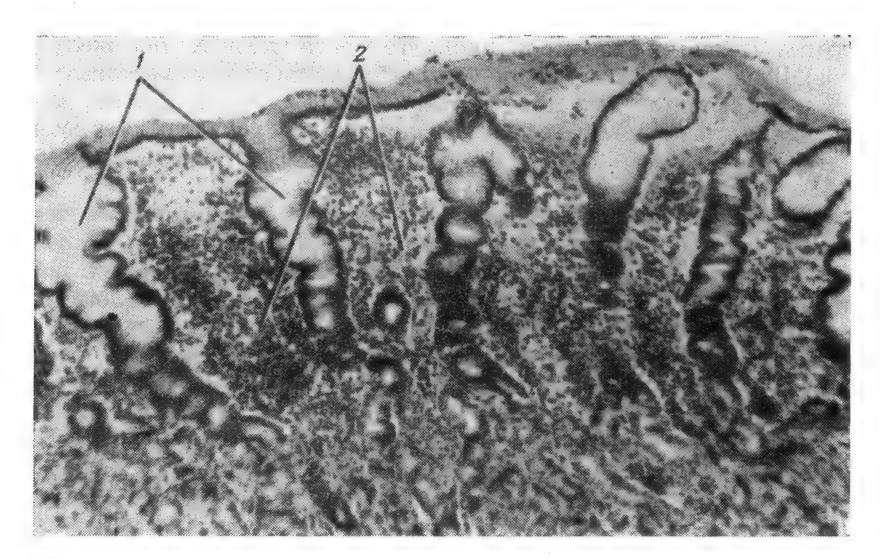


Рис. 16. Слизистая оболочка передней стенки средней трети тела желудка больного поверхностным гастритом, полученная с помощью метода аспирационной биопсии.

1 — измененные желудочные ямки; 2 — расширенный и инфильтрированный собственный слой слизистой оболочки. Микрофото. Об. 8, ок. 10.

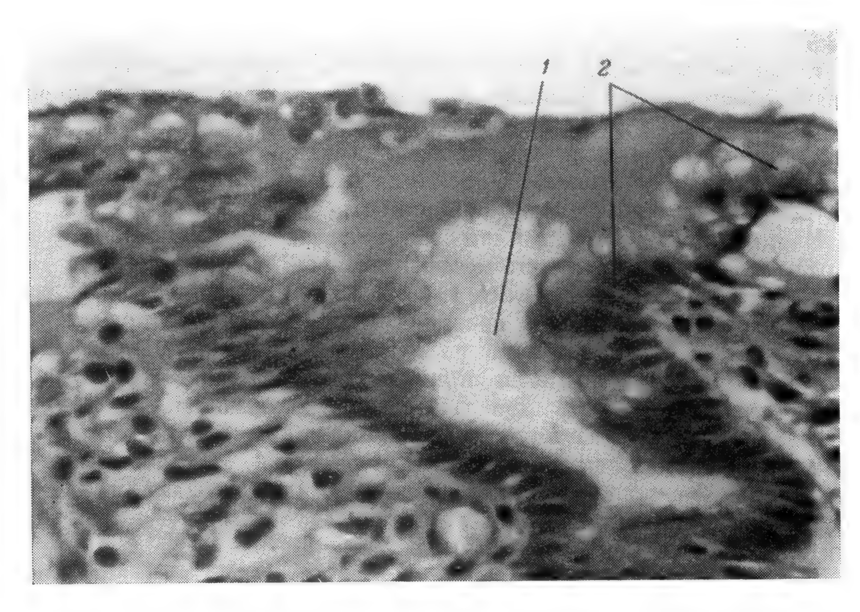


Рис. 17. Слизистая оболочка желудка больного поверхностным гастритом.

1 — измененный поверхностный и ямочный эпителий; 2 — желудочная ямка. Микрофото. Об. 90, ок. 7.

желез, они располагаются группами, между железами значительно увеличивается количество соединительной ткани (рис. 18). Иногда можно наблюдать почти полное отсутствие желез в области тела желудка — анадению — выраженный атрофический гастрит. Наряду с количественным изменением, процесс регенерации может изменяться и качественно, что ведет к явлениям перестройки и метаплазии. Процессы перестройки могут касаться эпителия главных желез, который перестраивается по типу пилорического. При этом просвет

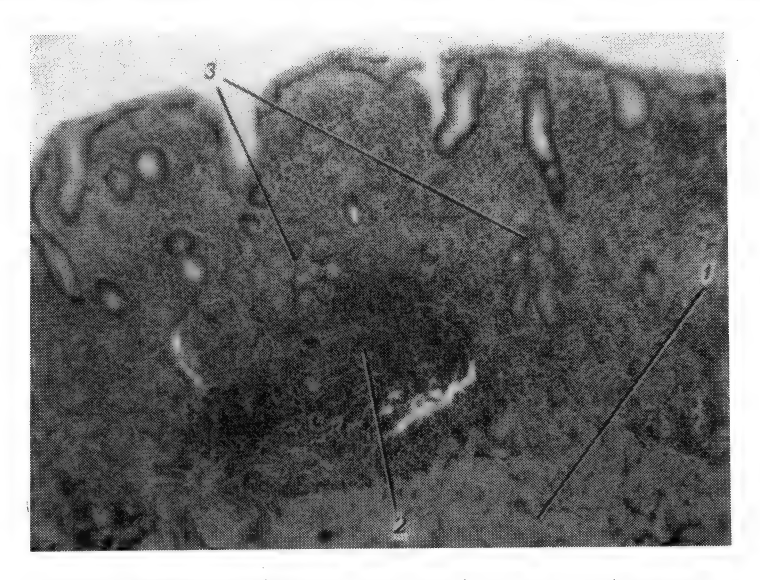


Рис. 18. Слизистая оболочка желудка больного атрофическим гастритом.

1 — рубцовоизмененный мышечный слой слизистой оболочки; 2 — крупный лимфоидный фолликул; 3 — группы уплощенных фундальных желез. Микрофото. Об. 8, ок. 10.

железы значительно увеличивается и не удается отдифференцировать отдельные виды клеток (главные и обкладочные). Эпителий таких перестроенных желез (псевдопилорические железы) дает по аналогии с антральными железами выраженную ШИК-реакцию с соответствующей ячеистой структурой цитоплазмы. При окраске по Hamperl гранулы главных клеток в этих случаях или не выявляются совсем, или количество их значительно уменьшено. Более выраженные изменения наблюдаются при перестройке эпителия структурных образований слизистой оболочки желудка по типу кишечного («кишечная метаплазия»). В этих случаях в области поверхностного и ямочного эпителия появляются бокаловидные клетки, а сам эпителий становится каемчатым. Железы перестраиваются по типу кишечных крипт с наличием клеток Панета. Как правило, количественные (процессы атрофии) и качественные (процессы перестройки) нарушения реге-

нерации слизистой оболочки сочетаются и сопровождают друг друга, хотя в одних случаях все же бывают выражены первые, а в других — вторые (рис. 19).

Рядом авторов признается существование истинных гипертрофических гастритов (Motier, Carnot, 1955; Schindler, 1963; Ташев с сотр., 1964). Они проявляются морфологически увеличением слоя тесно расположенных желез с большим количеством главных и обкла-

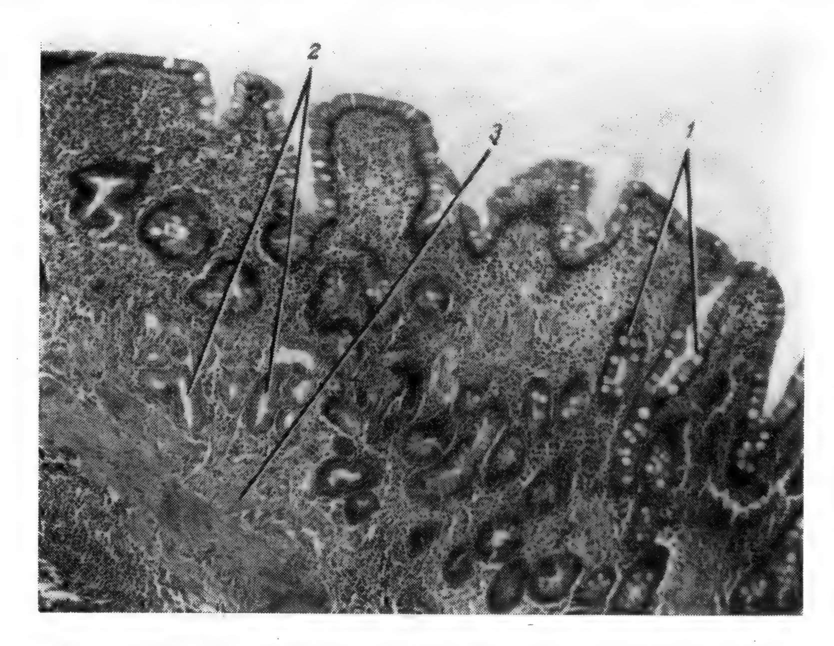


Рис. 19. Слизистая оболочка тела желудка больного атрофическим гастритом с перестройкой эпителия.

1 — бокаловидные клетки; *2* — перестроенная по типу пилорических группа желез; *3* — рубцовоизмененный мышечный слой слизистой оболочки. Микрофото. Об. 8, ок. 10.

дочных клеток. В этих случаях обычно нет основания говорить о патологии. Единственным отличием такой слизистой оболочки от нормальной является увеличение количества желез, что ведет к некоторому ее утолщению (до 1,2—1,5 *мм*). При наличии такой гиперплазии слизистой оболочки за счет увеличения количества желез с наличием высокодифференцированных главных и обкладочных клеток всегда наблюдается и повышение секреторной функции желудка. Такую гиперплазию слизистой можно назвать «рабочей», связанной с длительной стимуляцией желез желудка. В подобных случаях неприемлем термин «гипертрофический гастрит».

При острых гастритах в первые дни заболевания, а также и при обострении хронических гастритов встречаются преходящие морфологические изменения, связанные с функциональными изменениями

слизистой оболочки желудка, с ее реактивностью в ответ на воздействие вредных факторов. К таким изменениям прежде всего относится повышенная секреция поверхностного (ямочного) эпителия. Цитоплазма этих клеток переполняется секретом иногда настолько, что оттесняет ядро клетки совершенно к базальной части и даже несколько изменяет его форму, уплощая его. Такую гиперсекрецию клеток поверхностного эпителия удается иногда наблюдать и при гиперацидных состояниях. В этих случаях она встречается изолированно, без каких-либо других патогистологических изменений и связана, видимо, с защитной реакцией слизистой оболочки желудка против воздействия на нее высокоактивного желудочного сока. К морфологическим признакам функциональных изменений относится также отек, который может быть подэпителиальным или же распространяется на область желез. Подэпителиальный отек может быть настолько выражен, что на отдельных участках поверхности слизистой оболочки отечная жидкость отделяет целые пласты эпителия с последующим образованием эрозии. Наряду с отеком нередко можно наблюдать увеличенное число капилляров и подэпителиальное кровоизлияние (в случаях наличия большого количества эритроцитов в поверхностных слоях слизистой оболочки трудно исключить выход их из сосудов в связи с созданием довольно большого вакуума при биопсии).

Все указанные изменения (к ним следует еще добавить и увеличение клеточной инфильтрации собственного слоя слизистой оболочки) динамичны; их можно связать с выраженностью клинической симптоматики обострения заболевания, они уменьшаются или исчезают при улучшении состояния больных.

Описанные выше методы функционального и морфологического исследования представляют несомненную ценность для диагностики заболеваний желудка.

Следует подчеркнуть, что любой из методов, применяемый изолированно, не дает достаточных оснований для суждения о всех сторонах сложной деятельности желудка. Только комплексное и детальное изучение функционального и морфологического состояния желудка в сочетании с анализом клинической картины заболевания может дать клиницисту полное представление о характере патологического процесса у данного больного и способствовать выработке наиболее правильной тактики терапии.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ

Хронический гастрит — понятие клинико-анатомическое, характеризующееся патоморфологическими изменениями слизистой оболочки желудка (диффузными или очаговыми) с постепенным развитием атрофии. Морфологические изменения сочетаются с клиническими проявлениями заболевания, а также нарушениями секреторной и моторной функций желудка.

Первые упоминания о гастрите встречаются у Stahl (1728), который указывает на возможность воспаления внутренней оболочки желудка. Но настоящая история учения о гастрите начинается с работ Broussais (1803). Анатомические изменения слизистой оболочки желудка, обнаруживаемые на секции, Broussais рассматривал как ее воспаление. Так как эти изменения были обнаружены почти у каждого умершего, то было сделано заключение о чрезвычайно широком распространении катара желудка. Carswell (1838) было выяснено, что мнение Broussais ошибочно и обнаруживаемые им анатомические изменения связаны с посмертными аутолитическими процессами. Позже (Leube, 1878) в связи с внедрением в клиническую практику зондового исследования желудка понятие «гастрит» или «катар желудка» почти сходит со сцены и заменяется терминами, отражающими функциональное состояние слизистой: «гиперацидитас», «гипоацидитас», «ахилия» или же по Leube «нервная диспепсия». Гастрит как анатомическое понятие вновь привлекает внимание после открытия нового способа фиксации желудка сразу же после смерти (Faber, 1900), предохраняющего слизистую от посмертных изменений. Дальнейшее развитие учения о гастрите связано с совершенствованием как функциональных (определение ферментов, слизистых веществ), так и морфологических (рентгеноскопия, гастроскопия, эксфолиативная цитология, гастробиопсия) методов исследования.

Хронический гастрит — весьма распространенное заболевание. В структуре заболевания органов пищеварения хронический гастрит составляет 34,2%, т. е. занимает второе место (после холецистита — 35,7%). Ежегодно на 10 000 взрослого населения регистрируются 282,3 заболевания гастритом (С. Я. Фрейдлин и О. А. Гусев, 1970). Если к этому добавить, что хронический гастрит часто сопутствует ряду заболеваний (язвенная болезнь, хронический колит, холецистит, панкреатит), то число больных с его наличием значительно возрастет.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Хронический гастрит — заболевание полиэтиологическое. По этиологическому признаку различают экзогенные и эндогенные хронические гастриты. Важным является вопрос о роли перенесенного острого воспалительного процесса слизистой оболочки желудка в развитии хронического гастрита. Согласно мнению Koelsch (1969), хроническому гастриту весьма часто предшествует острый процесс, генетически с ним связанный. Д. А. Бертовой (1967) на основании динамических наблюдений за морфологическим состоянием слизистой оболочки желудка у группы больных острым гастритом (пищевые отравления бактериальной этиологии) в разгаре заболевания и через полгода — год после него было установлено, что только у 47% больных слизистая оболочка через этот срок оказалась нормальной, у остальных 53% — были морфологически установлены признаки хронического гастрита. Таким образом, роль острого гастрита в раз-

витии хронического существенна. С другой стороны, у ряда больных с наличием хронического гастрита нет в анамнезе никаких указаний на перенесенный в прошлом острый гастрит, а также не все больные, переболевшие последним, страдают хроническим гастритом. Можно полагать, что последствия перенесенного острого гастрита являются тем патологическим фоном, на котором легко возникают обострение и прогрессирование процесса под влиянием разнообразных экзогенных причин. Среди них существенную роль играет длительное нарушение режима питания и его качество. Имеет значение плохое разжевывание пищи, еда на ходу и всухомятку. Способствует развитию хронического гастрита избыточное употребление механически и химически раздражающих слизистую оболочку продуктов, как-то: копченостей, маринадов, пряностей. Представляет интерес наблюдение Henning (1956), согласно которому горячая вода (60—80°) вызывает такое же раздражающее действие на слизистую оболочку желудка, как и 30—50% раствор алкоголя. Последний, несомненно, может считаться одной из экзогенных причин (при длительном употреблении) развития хронического гастрита. В меньшей степени это касается никотина (курения). Указанные экзогенные факторы, очевидно, могут явиться причиной развития хронического гастрита и без перенесенного ранее острого. Наличие в анамнезе последнего только способствует более быстрой их реализации. Это особенно следует иметь в виду в отношении ряда профессиональных вредностей, способствующих развитию хронического гастрита в консервной промышленности, на мыловаренных заводах, у рабочих горячих цехов, при отравлениях тяжелыми металлами (свинец, ртуть). Причиной хронического гастрита может быть также длительный прием некоторых медикаментов: салициловой кислоты, аспирина, пирамидона, реопирина, резерпина, сульфаниламидов, мышьяка.

Наиболее важным эндогенным фактором, с которым связано развитие хронического гастрита, является нарушение функции нервной системы. Значительное и длительное нервное напряжение, обусловленное быстрым темпом современной жизни, нарушая функцию центральной и вегетативной нервной системы, может привести к секреторным и моторным изменениям функций желудка, а также к трофическим расстройствам его слизистой оболочки. Указанные факторы способствуют развитию хронического гастрита. Возможно возникновение хронического гастрита и в результате нервнорефлекторного воздействия с различных пораженных органов: кишечника, поджелудочной железы, желчного пузыря — на слизистую оболочку желудка. Это эндогенные гастриты, генетически связанные с хроническими колитами, панкреатитами, холециститами. Хронические гастриты возникают и при ряде эндокринных заболеваний (болезнь Аддисона, сахарный диабет, тиреотоксикоз). Имеются указания о наличии атрофических процессов в слизистой оболочке желудка у больных микседемой (Debray с соавт., 1963). К эндогенным факторам, ведущим к возникновению хронического гастрита, должны быть также отнесены хронические инфекции (туберкулез, сифилис, хронические

септические очаги), болезни нарушения обмена веществ (ожирение, подагра, дефицит железа в организме), хроническая недостаточность кровообращения, хроническая пневмония, аллергические заболевания, в частности коллагеновые болезни.

Необходимым условием развития хронического гастрита является длительное действие указанных экзогенных или эндогенных этиологических факторов. Довольно продолжительное время (месяцы!) действие причин, вызывающих хронический гастрит, не отражается ни на функциональном, ни на морфологическом состоянии слизистой оболочки желудка, и только на каком-то этапе начинают появляться признаки, свойственные хроническому гастриту, без того, чтобы действие этиологических факторов стало интенсивнее. С другой стороны, известно, что слизистая оболочка желудка относится к органам, которые в силу своих функциональных особенностей за короткое время обновляются. Так, по данным Bertalanthy (1964) и Craemer (1965), эпителиальные клетки слизистой оболочки желудка регенерируют в сроки от 2 до 6 дней, причем в области антрального отдела быстрее (2—3 дня), а тело желудка — несколько медленнее (до 6 дней). Эти данные получены авторами на крысах. Можно допустить, что у человека эти сроки несколько продолжительнее.

Сопоставляя высказанные выше два положения (необходимость длительного воздействия этиологических факторов и быстрое обновление эпителиальных элементов слизистой оболочки желудка), нужно допустить, что морфологические проявления хронического гастрита не могут быть проявлением непосредственного вредного воздействия на слизистую оболочку причинных факторов. Вредные воздействия ведут к нарушению хода регенераторного процесса эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка, и уже как следствие этого вновь образующийся эпителий оказывается неполноценным и морфологически характеризуется атрофическими и дистрофическими изменениями (Н. Б. Шалыгина, 1969). Указанные дистрофические изменения в ранних стадиях развития хронического гастрита касаются только покровного (ямочного) эпителия (А. И. Бушманов, 1968). Железы остаются интактными. В ходе дальнейшего прогрессирования хронического гастрита характер регенераторного процесса эпителия слизистой оболочки желудка изменяется как количественно (атрофия), так и качественно по типу дисрегенераторного процесса. Последний ведет к перестройке эпителиальных клеток, одной из которых является «кишечная метаплазия» (перестройка поверхностного и ямочного эпителия по типу кишечного, а желез по типу крипт).

Кроме дистрофических, атрофических и дисрегенераторных проявлений, наблюдаемых в эпителиальных структурах желудка, при хронических гастритах имеют место изменения соединительной ткани слизистой оболочки. Последние проявляются клеточной инфильтрацией лимфоидными, плазматическими клетками, нейтрофильными лейкоцитами, гистиоцитами собственного слоя слизистой оболочки, которая бывает особенно выражена в фазе обострения настоящего заболевания (Хр. Браилски, 1969). Кроме того, может

наблюдаться отек (чаще подэпителиальный). В соединительной ткани слизистой оболочки отмечается накопление Hale- позитивных веществ (при постановке гистохимической реакции на кислые мукополисахариды). В ходе дальнейшего развития хронического гастрита в клеточной инфильтрации могут преобладать плазматические клетки, что говорит об участии иммунных (аутоимунных) механизмов в ее образовании (А. И. Струков с соавт., 1966; П. А. Канищев, 1969). В далеко зашедших стадиях настоящего заболевания собственный слой слизистой оболочки склерозируется. Описанная в общих чертах реакция соединительной ткани слизистой оболочки желудка при хронических гастритах соответствует воспалительной. Она может быть связана как с непосредственным воздействием вредных факторов на слизистую оболочку, так и со следствием влияния на соединительнотканные элементы дистрофически измененных эпителиальных клеток. В последнем варианте можно представить себе развитие (и прогрессирование) хронического гастрита посредством аутоиммунных механизмов. В настоящее время накопилось уже довольно большое количество данных, посвященных изучению аутоиммунных процессов при хронических гастритах. Было установлено (В. П. Салупере, 1969; Fischer с соавт., 1967), что у части больных хроническим гастритом обнаруживаются специальные антитела против обкладочных клеток, причем, по данным Apostoloff и др. (1970), последние встречаются только у 10% людей с нормальной слизистой оболочкой желудка и с незначительными ее изменениями и соответственно у 29,6 и 36,8% при далеко зашедших стадиях хронического гастрита. Роль аутоиммунных процессов в патогенезе хронического гастрита остается все же еще недостаточно ясной. Установлено, что у весьма значительной части больных с морфологически доказанным выраженным хроническим гастритом антител к обкладочным клеткам найти не удается. Изучение иммунных глобулинов в сыворотке крови у больных с доказанным (морфологически) хроническим гастритом, а также у людей с нормальной слизистой оболочкой желудка (Zimmermann и др., 1970) показало, что нет разницы в их содержании у пациентов с нормальной слизистой оболочкой и у таковых с различными формами хронических гастритов. Можно, видимо, согласиться с мнением Desai и др. (1968), согласно которому наличие антител к обкладочным клеткам обусловлено преимущественно наследственными факторами и одного поражения желудка для этого недостаточно. Это не исключает возможности более интенсивного образования антител к обкладочным клеткам при наличии хронического гастрита (у больных с соответствующим наследственным предрасположением к этому).

Благодаря широкому внедрению в клиническую практику метода гастробиопсии появилась возможность и электронномикроскопического исследования слизистой оболочки желудка в норме и при ее патологических состояниях. Представление об ультраструктурных изменениях слизистой оболочки желудка могут иметь определенное значение для понимания сущности хронического гастрита. Ультраструктура слизистой оболочки желудка при изу-

чении биопсионного материала описана Л. И. Аруином (1969). При пернициозной анемии и геморрагическом гастрите автор не выявил каких-либо патологических изменений. Такого же мнения придерживается и Shiao-Fu-Chiao с соавторами (1968). С другой стороны, Б. Г. Лисочкин (1969) считает, что при хроническом гастрите ультраструктура обкладочных и главных клеток иная, чем в условиях нормы, и по ней можно судить о дистрофических изменениях клетки и об изменении регенераторной активности. На изменения регенерации органоидов клетки при различных вариантах хронического гастрита указывает и David (1967). Нужно думать, что дальнейшие электронномикроскопические исследования слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите уточнят вопрос об особенностях и значении ультраструктурных изменений при этом заболевании.

Таким образом, в реализации множества экзогенных и эндогенных этиологических факторов существенное значение имеет длительность их воздействия, а также перенесенный в прошлом острый гастрит. Особенностью патологических изменений при хроническом гастрите являются дистрофические, атрофические и дисрегенераторные проявления в эпителиальных клетках и признаки воспалительной реакции (клеточная инфильтрация, отек) в соединительнотканных элементах (собственном слое) слизистой оболочки желудка. Вопрос о роли аутоиммунных реакций в генезе хронических гастритов еще недостаточно ясен. Возможно, что они имеют определенное значение при соответствующем наследственном предрасположении. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения значения ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Хронический гастрит может проявляться различными патоморфологическими изменениями в зависимости от темпа прогрессирования процесса и его характера. По-разному изменяется функция желудка, которая зависит как от особенностей и степени выраженности патоморфологических изменений и их распространенности, так и от состояния регуляторных механизмов. Течение хронического гастрита характеризуется чередованием фазы обострения и ремиссии. Все это диктует необходимость в клинической практике классифицировать отдельные варианты хронического гастрита.

Классификация хронического гастрита, как и любого другого хронического заболевания, только тогда может быть полноценно использована в широкой клинической практике, когда существующие методы диагностики в клинике позволяют врачу с достаточной достоверностью в каждом конкретном случае диагностировать тот или иной вариант настоящего заболевания.

По *этиологическому принципу* различают: 1) экзогенные гастриты (нарушение режима и ритма питания, злоупотребление алкоголем и никотином, действие термических, химических и механических агентов, влияние профессиональных вред-

ностей); 2) эндогенные гастриты (нервнорефлекторный; гастрит, связанный с нарушениями в вегетативной нервной системе и эндокринных органах; гематогенный, гипоксемический, аллергический гастриты).

Выяснение перечисленных выше этиологических факторов в ряде случаев возможно с достаточной достоверностью при некоторых профессиональных вредностях или явно выраженных аллергических заболеваниях. Наряду с этим в значительном числе случаев есть основание полагать, что в развитии хронического гастрита у больного могут иметь значение сразу несколько факторов, как экзогенных, так и эндогенных (например, нарушение режима питания, злоупотребление алкоголем, нервнорефлекторные воздействия при наличии хронического поражения кишечника и желчного пузыря). Кроме того, наличие в анамнезе у такого больного острого гастрита, перенесенного в прошлом, дает основание предполагать и о его участии в развитии настоящего заболевания. В подобных случаях хронический гастрит имеет множество причин и не может быть классифицирован по указанному выше этиологическому принципу. Следовательно, классификация хронического гастрита по этиологическому принципу может быть осуществлена только у тех больных, у которых развитие заболевания с достаточной достоверностью может быть связано с каким-либо экзогенным или эндогенным этиологическим фактором. В остальных случаях указание этиологического фактора в диагнозе нецелесообразно.

С внедрением в клиническую практику гастробиопсии появилась возможность прижизненно выявить патогистологические изменения, характерные для хронического гастрита, и их особенности у данного больного. Кроме того, за последнее время появились исследования, основанные на биопсии из тела (дна) и антрального отдела желудка (В. П. Салупере, 1968; Н. В. Смирнова, 1970). Возможность получения биопсии из двух различных мест желудка дала возможность выделить изолированный очаговый гастрит тела желудка (реже) или антрального его отдела (чаще). На основании прижизненных гистологических (гистохимических) исследований хронические гастриты могут быть подразделены на следующие группы: 1) поверхностный гастрит; 2) гастрит без атрофии; 3) атрофический гастрит (умеренный, выраженный, с явлениями перестройки эпителия).

Перечисленные варианты хронического гастрита практически представляют собой стадии единого патологического процесса. При прогрессировании заболевания поверхностный гастрит переходит в гастрит без атрофии (с поражением желез), а последний в атрофический гастрит, сначала умеренный, а потом выраженный, чаще с наличием перестройки эпителия и реже без таковой. В связи с этим при гастрите без атрофии наблюдаются признаки поверхностного, а при атрофическом — и поверхностного и гастрита без атрофии. На неуклонное прогрессирование процесса при хроническом гастрите по данным прижизненных морфологических исследований указывают

Bergmann и Engel (1968). Siurala и др. (1968) на основании динамических наблюдений также подтверждают, что атрофический гастрит развивается через стадию поверхностного.

Различные стадии хронического гастрита (поверхностный, гастрит без атрофии, атрофический) могут наблюдаться только в теле (дне) желудка или только в антрально-пилорическом отделе (очаговые гастриты). В большинстве случаев патогистологические изменения распространяются на всю слизистую оболочку желудка. Соответственно локализации патогистологического процесса следует различать: 1) хронический гастрит (дна, тела и антрального отдела желудка); 2) антральный гастрит (очаговый); 3) изолированный гастрит тела (дна) желудка (очаговый).

Морфологическая характеристика хронического гастрита может быть достаточно достоверна только при наличии в распоряжении врача данных гастробиопсии. Для установления распространенности процесса необходимы данные биопсии из двух мест желудка (тела и антрального отдела). В остальных случаях о морфологических особенностях и распространенности морфологических изменений можно только предполагать (по клинической картине заболевания и данным функционального исследования желудка).

Для диагностики различных вариантов хронического гастрита определенное значение имеет функциональное состояние желудка. Современные методы исследования секреторной функции желудка позволяют учитывать как абсолютные (дебит соляной кислоты, водородных ионов, пепсинов), так и относительные (концентрация соляной кислоты, водородных ионов, пепсинов) показатели. Хронические гастриты могут сочетаться: 1) с нормальной секреторной функцией; 2) пониженной секреторной функцией: а) умеренной, б) выраженной; 3) повышенной секреторной функцией.

Повышенная секреторная функция желудка (как по относительным, так и по абсолютным показателям) с неуклонным повышением концентрации водородных ионов, соляной кислоты и пепсинов в течение часа после введения пробного раздражителя характерна для очагового антрального гастрита при наличии нормальной морфологической картины тела (дна) желудка (Н. В. Смирнова, 1970).

Выраженное снижение секреторной функции желудка по всем показателям и отсутствие изменения концентрации водородных ионов и концентрации соляной кислоты (по показателям общей кислотности) после действия стандартной дозы гистамина (0,01 *мг* на 1 *кг* веса) — гистаминорефрактерное анацидное состояние всегда сочетается с выраженным атрофическим гастритом и явлениями перестройки эпителия слизистой оболочки желудка (Е. В. Краевский, 1970).

Для хронического гастрита без атрофии свойственна пониженная (умеренно и выраженно), нормальная и диссоциированная секреторная функция желудка, оцениваемая по абсолютным показателям. Концентрация соляной кислоты, ионов водорода и пепсина в некоторых случаях гастрита без атрофии может быть повышена при очень не-

больших количествах получаемого желудочного содержимого. В подобных случаях секреторная функция желудка снижена (низкие абсолютные показатели), а данные концентрации секрета главных желез (повышенные) указывают на преимущественное поражение поверхностного (ямочного) эпителия и антральных желез.

Клиническое течение хронического гастрита подразделяется на: 1) фазу обострения; 2) фазу ремиссии; 3) фазу неполной ремиссии.

Фаза обострения проявляется выраженной клинической симптоматикой. Обычно описание клинической картины хронического гастрита отождествляется с описанием симптомов его обострения. В фазе ремиссии больные чувствуют себя практически здоровыми, и только функциональные и морфологические исследования позволяют утверждать о наличии у них хронического гастрита. Фаза неполной ремиссии наступает во время перехода обострения в ремиссию. При ней клинические симптомы стерты и часто наступают только после нарушения в диете.

Таким образом, хронический гастрит может быть классифицирован, исходя из четырех принципов: этиологического, морфологического, функционального и клинического.

В случаях отсутствия возможности у данного больного выяснения особенностей настоящего заболевания по одному или нескольким характеристикам (например, этиологического или морфологического) таковые в диагнозе не указываются.

Примеры клинических диагнозов

1. Эндогенный хронический гастрит (нервнорефлекторный) с выраженной атрофией слизистой оболочки и резко выраженной секреторной недостаточностью в фазе обострения.
2. Хронический антральный гастрит с умеренно выраженной атрофией слизистой и повышенной секреторной функцией желудка в фазе неполной ремиссии.
3. Хронический гастрит с умеренно сниженной секреторной функцией желудка в фазе обострения.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА

Хронический гастрит не имеет специфических симптомов. Для обострения хронического гастрита, без сомнения, характерен болевой симптом, а также в большинстве случаев синдромы так называемой желудочной и кишечной диспепсии (С. М. Рысс, 1969; З. А. Бондарь с соавт., 1970).

Наиболее типичны для обострения хронического гастрита ноющие боли, которые появляются или усиливаются непосредственно после приема пищи. Нередко эквивалентом таких болей является более или менее выраженное чувство тяжести в эпигастральной обла-

сти. Боли эти довольно интенсивны в течение 1—1,5 часа, а затем стихают. Они бывают более выражены после обильной еды. Происхождение подобных болей скорее всего связано с некоторым растяжением желудка, которое в нормальных условиях не ощущается, а при патологической чувствительности интерорецепторного аппарата слизистой оболочки желудка воспринимается как боли или чувство тяжести. Если нарушение чувствительности слизистой оболочки выражено резко, тогда и незначительное растяжение желудка, которое имеет место и вне периодов приема пищи, воспринимается как чувство тяжести или боли и они становятся постоянными. Следовательно, периодические боли при обострении хронического гастрита указывают на более легкое течение настоящего заболевания, чем боли постоянные, усиливающиеся после еды. Такое происхождение болей при обострении хронического гастрита подтверждается и объективным симптомом, указывающим на наличие настоящего заболевания. В 1932 г. Henning и Norpoth была предложена «проба на растяжение» («Dehnungsprobe»). Проба проста и заключается во введении в желудок через зонд, соединенный посредством тройника с водяным манометром, воздуха. У здорового внутрижелудочное давление может быть без неприятных ощущений поднято до 25—30 *см вод. ст.*, тогда как при обострении хронического гастрита уже при внутрижелудочном давлении, равном 12—15 *см вод. ст.*, больной испытывает чувство тяжести или боль. Проба на растяжение бывает положительна как в фазе обострения, так и в фазе неполной ремиссии хронического гастрита. У некоторых больных она еще остается положительной и в первое время после полного исчезновения субъективной клинической симптоматики. От проведения этой пробы следует отказаться при язвенной болезни с локализацией язвы в желудке, раке желудка и подозрении на желудочное кровотечение.

У некоторых больных при обострении хронического гастрита наблюдаются периодические «голодные» боли, наступающие через 1,5—2,5 часа после еды. Согласно данным Н. В. Смирновой (1970) такие боли характерны для изолированного (очагового) гастрита дистального отдела желудка. Происхождение этих болей можно связать или с моторным нарушением желудка, или с изменением («спазмом») тонуса кровеносных сосудов. Нельзя исключить, что «голодные» боли могут быть связаны и с сопутствующим хроническому гастриту заболеванием, в частности с дуоденитом. В подобных случаях могут наблюдаться «двухволновые боли» (Т. Н. Садкова, 1967) — непосредственно после еды и через 1,5—2,5 часа после приема пищи с небольшим «светлым промежутком» между ними.

Для синдрома желудочной диспепсии характерна отрыжка, чаще воздухом, более выраженная непосредственно после еды, срыгивание съеденной пищей, тошнота, снижение аппетита, реже изжога и рвота. Больные нередко испытывают по утрам неприятный (горький) вкус во рту. Указанные симптомы синдрома желудочной диспепсии могут при обострении хронического гастрита встречаться по одному или два. Чаще всего наблюдается отрыжка, снижение аппетита.

Кишечная диспепсия характеризуется нарушением стула (запорами, поносами, чередованием запоров и поносов), метеоризмом, чувством переполнения живота, урчанием, реже тенезмами. Синдром кишечной диспепсии может быть следствием функциональных нарушений кишечника, возникающих рефлекторно при обострении хронического гастрита. В некоторых случаях он обусловлен сопутствующими заболеваниями тонкой или толстой кишки.

Общее состояние больных при обострении хронического гастрита обычно не обнаруживает каких-либо изменений. Тем не менее может наблюдаться прогрессирующее снижение веса, адинамия, быстрая утомляемость, гипотония. Указанные проявления бывают более выражены при длительных и частых обострениях, что характерно для хронического гастрита с выраженной атрофией слизистой оболочки, явлениями перестройки эпителия и выраженной секреторной недостаточности.

Данные физикального исследования живота при хронических гастритах указывают лишь на диффузную болезненность при пальпации эпигастральной области.

У больных хроническим гастритом существует выраженная тенденция к низким показателям секреторной функции желудка. Наиболее четко и раньше всего снижаются показатели кислотообразующей функции желудка (концентрация соляной кислоты, водородных ионов и их дебит-час). Между патогистологическими изменениями области главных желез желудка (дна и тела) и состоянием секреторной функции желудка имеется определенная корреляция, но полный параллелизм отсутствует. При поверхностном гастрите и гастрите без атрофии (с поражением желез) показатели секреторной функции могут быть как нормальными, так и пониженными. У ряда больных с этими патогистологическими изменениями может наблюдаться и диссоциированное нарушение секреторной функции желудка (пониженные показатели кислотообразующей функции и нормальное содержание пепсинов). При атрофическом гастрите (тела и антрального отдела) абсолютные показатели секреторной деятельности (дебит-час соляной кислоты, водородных ионов, пепсинов) всегда снижены, но у некоторых больных относительные показатели (концентрации соляной кислоты, водородных ионов и ферментов) могут быть нормальными или даже несколько повышенными. При выраженном атрофическом гастрите с явлениями перестройки эпителия как относительные, так и абсолютные показатели всегда снижены. Изолированный антральный гастрит (как поверхностный, так и атрофический), как правило, сочетается с повышенной секреторной функцией желудка.

Важно отметить, что показатели секреторной функции желудка (как относительные, так и абсолютные) у больного хроническим гастритом обычно не зависят от фазы заболевания. Специально проведенные наблюдения за секреторной функцией желудка у 95 больных с гистологически доказанным хроническим гастритом в фазе обострения и ремиссии показали, что показатели ее в фазе обострения

и ремиссии отличаются незначительно. Показатели секреторной функции желудка в фазе ремиссии оставались сниженными, хотя у больных и наступало клиническое благополучие (Ц. Г. Масевич, 1969). Следовательно, изменение секреторной функции желудка не может служить показателем хронического гастрита, оно только до известной степени указывает на стадию настоящего заболевания (поверхностный гастрит, атрофический), а также на возможность изолированного поражения дистального отдела желудка.

При хроническом гастрите независимо от фазы заболевания имеется четкая тенденция к снижению ферментообразующей функции желудка. Обращает на себя внимание то, что более значительно (по сравнению с нормой) снижено содержание пепсиногена в ткани слизистой оболочки желудка, чем в желудочном содержимом (Е. В. Краевский, 1970). При определении количества пепсиногена в полученном с помощью метода биопсии кусочке слизистой содержание его может быть уменьшено по сравнению с нормой в 50 раз и более, тогда как в желудочном содержимом того же больного оно значительно меньше (в 5—10 раз по сравнению с нормой), а в некоторых случаях и не отличается от нормы. Это говорит о том, что при хроническом гастрите значительно снижено ферментообразование при достаточном выделении ферментов в полость желудка. Такое сочетание возможно, так как в слизистой оболочке желудка образуется в нормальных условиях значительно больше ферментов, чем это необходимо для создания нормальной их концентрации в желудочном содержимом.

Своеобразно ведет себя концентрация ШИК-позитивных веществ в желудочном содержимом (секрет поверхностного, ямочного эпителия, добавочных клеток и антральных желез) при различных стадиях хронического гастрита. При выраженных атрофических гастритах количество ШИК-положительных веществ (состоящих в основном из нейтральных мукополисахаридов) в желудочном содержимом значительно уменьшено. При умеренно выраженном атрофическом гастрите или гастрите без атрофии с явлениями перестройки эпителия желез дна и тела желудка по типу антральных (пилорических), количество ШИК-положительных веществ может увеличиваться (по сравнению с нормой) за счет продукции их перестроенными железами дна и тела желудка. Наконец, при поверхностном гастрите ШИК-позитивные вещества в желудочном содержимом уменьшаются за счет меньшего их секрета дистрофически измененным поверхностным и отчасти ямочным эпителием.

Моторная функция желудка при хронических гастритах, особенно со сниженной секреторной функцией желудка, по данным электрогастрографии снижена (В. М. Золотова, 1964). Снижение моторной функции желудка не отражается на быстроте эвакуации пищевых масс в двенадцатиперстную кишку. Скорее наоборот, несмотря на снижение моторной деятельности ускоряется эвакуация содержимого из желудка, что обусловлено снижением тонуса привратника, «зиянием его», за счет резкого подавления или отсутствия

запирательного рефлекса привратника, вызываемого соляной кислотой, со стороны двенадцатиперстной кишки.

До недавнего времени рентгеновскому исследованию при хроническом гастрите придавалось большое значение. После широкого внедрения в клиническую практику прижизненного гистологического и гистохимического исследования с использованием аспирационной биопсии было установлено, что общепризнанная рентгенологическая симптоматика хронического гастрита не подтверждается патогистологическими изменениями в слизистой оболочке желудка (С. М. Рысс, 1969; Henning, 1962). Выявляемые рентгенологически изменения складок слизистой оболочки связываются с изменением аутопластики и гидратации подслизистого слоя. В связи с этим было сделано заключение, что действительно существующие патогистологические изменения слизистой оболочки желудка не могут быть распознаны рентгенологическим путем (С. М. Рысс, 1966).

За последнее время (В. С. Пручанский, 1970) вновь делаются попытки к распознаванию различных стадий хронического гастрита с использованием рентгенологического метода исследования. Для этого изучается микрорельеф слизистой оболочки желудка с представлением о состоянии полей желудка (Areae gastricae). Впервые такое исследование слизистой оболочки желудка было предложено Frick (1964). На основании рентгеновской диагностики хронического гастрита с использованием метода исследования микрорельефа слизистой оболочки желудка была установлена корреляция между патогистологическими изменениями и рентгеновскими данными. Следует предполагать, что дальнейшее совершенствование рентгеновской методики исследования микрорельефа слизистой оболочки желудка значительно увеличит возможности диагностики заболеваний желудка и, в частности, хронического гастрита.

Гастроскопическое исследование слизистой оболочки желудка имеет подчас решающее значение в распознавании язвенной болезни и злокачественных новообразований. Ему придавалось и большое значение в подтверждении наличия у больного различных вариантов хронического гастрита. По данным гастроскопического исследования различали поверхностный катар слизистой, гипертрофический гастрит, атрофический гастрит и смешанный гастрит (Н. С. Смирнов, 1960; Schindler, 1947, 1963). При сопоставлении гастроскопического диагноза хронического гастрита с результатами исследования у этих же больных слизистой оболочки желудка с использованием метода аспирационной биопсии было установлено, что в значительном количестве случаев гастроскопический диагноз хронического гастрита гистологически не подтверждается (Palmer, 1963). При проведении тщательных сопоставлений между гастроскопическим диагнозом хронического гастрита и морфологическими изменениями слизистой по данным биопсии В. И. Рятсеп и Т. И. Ванаселья (1968) установили, что гастроскопически устанавливаемый атрофический гастрит подтверждался гистологически у 57% больных. Дальнейшее развитие эндоскопического метода исследования желудка с внедре-

нием в клиническую практику фиброскопии (Л. К. Соколов, 1970; В. Ф. Иванов, 1970), позволяющей осмотреть все разделы желудка, с одновременным взятием прицельной биопсии слизистой оболочки должно значительно расширить диагностические возможности гастроскопии в распознавании хронического гастрита.

При хроническом гастрите наблюдаются количественные и качественные изменения клеточного состава желудочного содержимого, изучаемого с помощью эксфолиативной цитологии. Для хронического гастрита характерно увеличение количества лейкоцитов в желудочном содержимом (П. И. Шилов и Л. И. Казбинцев, 1963; Б. Х. Рачвелишвили, 1969). Большее значение имеет качественное изменение клеточного состава содержимого желудка, получаемого или посредством его промывания, или же с использованием специальных методов, усиливающих слущивание (эксфолиацию) клеток со слизистой оболочки. По данным Г. А. Бахменд (1969), цитологические изменения при клинически установленном диагнозе хронического гастрита имеют место более чем у 90% больных. Они могут быть четырех типов. Для первого из них характерны незначительные изменения, характеризующиеся увеличением эпителиальных клеток, уплощением их формы с перемещением ядра ближе к центру и некоторым его увеличением. Клеточные изменения второго типа носят более выраженный характер (эпителий становится кубическим, дистрофичным с мелкозернистой непрозрачной цитоплазмой с явлениями распада ядер — кариорексисом). Дальнейшим проявлением дедифференцировки клеток является появление в гастроцитограмме, помимо клеток, характерных для первого и второго типов, эпителия, напоминающего бокалы (третий тип). Наконец, четвертый тип характеризуется очень мелкими вытянутыми булавовидными клетками с плотными ядрами. На рис. 20 и 21 представлены гастроцитограммы больных хроническим атрофическим гастритом с секреторной недостаточностью. Помимо особенностей эпителиальных клеток, выявляемых при исследовании окрашенных мазков из клеточного состава желудоч-

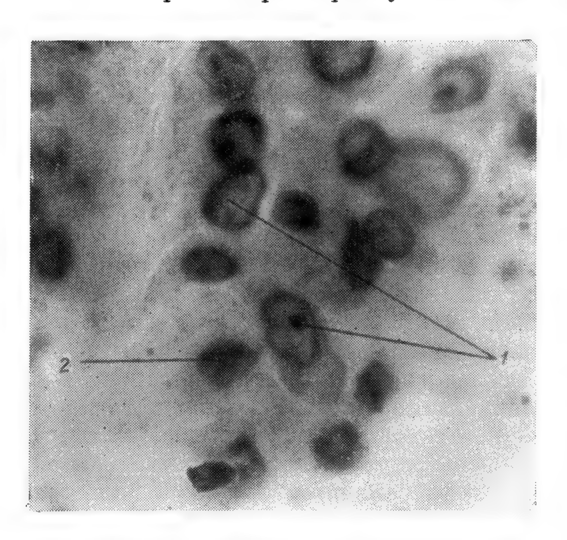


Рис. 20. Гастроцитограмма при хроническом атрофическом гастрите с пониженной секреторной функцией.

1 — клетки увеличены в размере, с крупным ядром и большими ядрышками; *2* — мелкие клетки с пикнотическими ядрами. Окраска гематоксилин-эозином.

ного содержимого, известное значение имеет изучение «фона» препаратов. Для хронического гастрита с явлениями атрофии слизистой оболочки свойственно повышенное содержание слизи, лейкоцитов (лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов) и в ряде случаев плазматических клеток.

Используя метод люминесцентной и фазовоконтрастной микроскопии, И. П. Кравчук (1969) при цитологическом исследовании содержимого желудка у больных хроническим атрофическим гастритом обнаружила увеличение лейкоцитов и наличие дегенеративно измененных эпителиальных клеток.

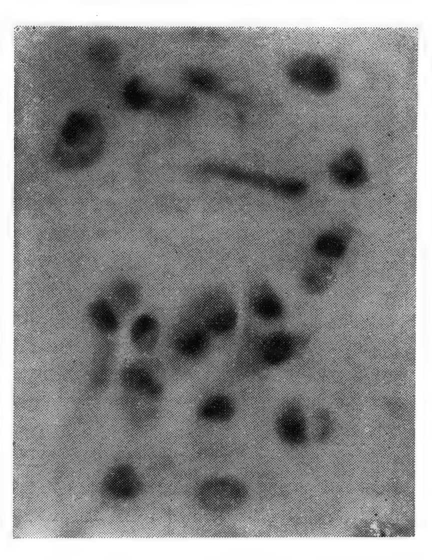


Рис. 21. Гастроцитограмма при хроническом атрофическом гастрите с резко пониженной секреторной функцией желудка.

Мелкие, дегенеративно измененные клетки, с маленькими, плотными ядрами. Окраска гематоксилин-эозином.

Наиболее достоверным методом для подтверждения наличия хронического гастрита является биопсионный. Возможность получения кусочка слизистой оболочки без значительных технических трудностей и безопасность для больного привели к широкому распространению этого метода. В настоящее время биопсионный материал может быть получен из разных мест желудка. Слизистая оболочка может быть исследована гистологически, гистохимически, электронно-микроскопически. При оценке метода аспирационной биопсии вообще и его значения при хронических гастритах следует остановиться на вопросе, насколько обоснованным является суждение о форме хронического гастрита на основании исследования одного кусочка слизистой оболочки. Не вызывает в настоящее время сомнения возможность существования изолированных патогистологических изменений в антрально-пилорическом отделе (чаще) или теле желудка (реже). Показано также, что патогистологические изменения могут быть различны, отличаясь друг от друга по выраженности в теле (дне) желудка и в антрально-пилорическом его отделе (В. П. Салупере, 1969; Н. В. Смирнова, 1970). Кроме того, Л. И. Аруином (1969) приводятся данные, согласно которым изучение «рулонов» слизистой оболочки желудка, а также кусочков ее, полученных с помощью биопсионного устройства при фиброскопе (прицельная биопсия), показывает, что дистрофические и воспалительные изменения ее нередко носят мозаичный характер. В свете этих данных прицельная биопсия имеет преимущество не только при диагностике язвенной болезни и рака желудка, но и при хронических гастритах. Однако,

учитывая значительно большую стоимость оборудования для прицельной биопсии и большие технические трудности для ее проведения, а также большие трудности для больного при ее проведении (по сравнению со «слепой» аспирационной биопсией), следует считать, что в целях диагностики хронического гастрита наиболее целесообразным является использование методов «слепой» биопсии из двух участков желудка (тела и антрального отдела). Желателен рентгеновский контроль месторасположения зонда перед биопсией. Это особенно важно при установлении биопсионного зонда в антральном отделе (В. С. Davidовский, 1970). Большинство исследователей считает, что различные морфологические данные при взятии биопсии из разных мест тела желудка не превышают 15%, причем согласно данным Henning с соавторами (1962) при выраженных атрофических гастритах во всех случаях (было обследовано 135 таких больных) патогистологические изменения при исследовании двух и более кусочков слизистой оболочки у каждого больного полностью совпадали. С другой стороны, у 33,7% больных (из 133) нормальная слизистая оболочка при исследовании одного кусочка тела желудка сочеталась с патогистологическими изменениями в другом, полученном у того же больного. При поверхностном гастрите, гастрите без атрофии и умеренном атрофическом гастрите расхождения в патогистологических изменениях в различных кусочках слизистой тела желудка одного и того же больного составляют от 15 до 21%.

При хронических гастритах большое значение имеют повторные гастробиопсии с различными промежутками времени между взятием биопсионных проб. С их помощью можно установить динамику патогистологических изменений, а также влияние различных видов терапии на патогистологические изменения в слизистой оболочке желудка.

Отдельно следует остановиться на клинической картине так называемых «особых» или «специальных» форм хронического гастрита (С. М. Рысс, 1966, 1969). Это эрозивный гастрит, ригидный гастрит, гигантский гипертрофический гастрит и полипозный гастрит. Указанные формы хронического гастрита не включены в приведенную выше классификацию хронического гастрита. Это обусловлено тем, что они не представляют собой отдельные варианты по патогистологическим изменениям, а вместе с тем в их название вложена патоморфологическая сущность.

Эрозивный гастрит характеризуется наличием эрозий в слизистой оболочке желудка. Они могут быть установлены гастроскопически и рентгенологически. Отмечено, что эрозии слизистой оболочки желудка чаще возникают при моторных нарушениях (длительных спазмах) привратника. Возможно, что в их происхождении существенное значение имеет длительное воздействие пептического фактора (вне периодов пищеварения) на слизистую оболочку желудка, что сближает этот вариант патологии с язвенной болезнью. Такое предположение подтверждается и тем, что при наличии эрозии в слизистой оболочке желудка может наблюдаться, наряду с пониженной, нормальная и повышенная секреторная функция желудка с явлени-

ями активной деятельности желез желудка вне фазы пищеварения. При исследовании слизистой оболочки желудка методом биопсии обычно устанавливается поверхностный гастрит или изолированный антральный гастрит при нормальной морфологической картине тела желудка. Для клинической картины эрозивного гастрита характерны весьма интенсивные боли, они могут быть связаны с приемом пищи и усиливаться как непосредственно после еды (ранние боли), так и через 1,5—2 часа (поздние боли). Болевые ощущения усиливаются от физической нагрузки (движения, нагибание). Обострение заболевания чаще наступает в весеннее время. Обострение может длиться 1,5—2 месяца и более. Довольно часто более чем у половины больных определяется скрытая кровь в кале, а в 3,3% случаев наблюдаются желудочные кровотечения (Henning, 1959). Следовательно, эрозивный гастрит представляет собой вариант поверхностного или изолированного антрального хронического гастрита с наличием незначительных дефектов слизистой оболочки (эрозий) как в области тела, так и антрального отдела. Характерным для него является наличие выраженного болевого симптома и своеобразного нарушения секреторной функции желудка.

Ригидный или ригидный антральный гастрит впервые описан А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколовым (1947) и ими же предложен этот термин. При наличии ригидного хронического гастрита всегда имеется преимущественное поражение антрального отдела, но патогистологические изменения наблюдаются и в области тела (дна) желудка. Особенностью такого хронического гастрита является устанавливаемая рентгенологически деформация антрального отдела в виде утолщения его складок, перестройки рельефа, укорочения и сужения его. Наряду с патоморфологическими изменениями, в указанных изменениях антрального отдела имеет значение и спастическое состояние мускулатуры. Ригидный гастрит дает бедную клиническую симптоматику, в основном в виде более или менее выраженной желудочной диспепсии. Секреторная функция желудка снижена. Преимущественное поражение антрального отдела с наличием в нем дисрегенераторных изменений слизистой оболочки дает основание считать ригидный антральный гастрит предраковым состоянием антрального отдела желудка.

Гигантский гипертрофический гастрит (опухолевый гастрит, болезнь Menentrier) характеризуется гигантскими складками слизистой оболочки желудка, нередко расцениваемыми как опухоль желудка. Заболевание было описано в 1888 г. Menentrier. Оно считается редким, хотя Л. К. Соколову (1965) удалось подробно описать опухолевидный гастрит на основании 55 наблюдений. Наличие гигантского гипертрофического гастрита подтверждается данными рентгеновского и гастроскопического исследования. При гастроскопии выявляется участок набухших широких складок, которые мало изменяются при раздувании воздухом. Слизистая в этой области может быть обычной окраски, либо отмечается ее гиперемия. Видна отечность слизистой оболочки, отмечается много слизи, нередко наблюдаются подслизис-

тые кровоизлияния. Рентгенологически гигантские складки при опухолевидном гастрите определяются только в области тела желудка без наличия их в антральном отделе. По данным гистологического исследования с использованием аспирационной биопсии (Л. К. Соколов, 1965) у значительного числа больных опухолевидным гастритом (23 из 55) в области гигантских складок была обнаружена нормальная слизистая оболочка, т. е. диагноз хронического гастрита гистологически не был подтвержден. У остальных больных был выявлен как поверхностный гастрит, так и гастрит без атрофии и атрофический гастрит, и только у 3 больных удалось выявить гиперплазию поверхностного эпителия. Следовательно, нужно думать, что появление гигантских складок при описываемом заболевании зависит от различных причин (усиления тонуса muscularis mucosae, повышения гидратации подслизистого слоя, инфильтрации и отека собственного слоя слизистой оболочки, фиброза подслизистого слоя как следствие хронического воспалительного процесса). Опухолевидный гастрит не имеет характерной клинической картины. Наиболее постоянным симптомом являются боли в эпигастральной области, различные по характеру. Весьма часто наблюдается синдром желудочной диспепсии. Относительно часто может возникать рвота, иногда с примесью крови. Клиническая симптоматика при гигантском гипертрофическом гастрите может напоминать язвенную болезнь, злокачественное новообразование желудка, не отличаться от клинической картины обострения хронического гастрита. На этом фоне описывается ряд общих изменений (Koelsch, 1969): потеря в весе, отечность стоп и кистей рук, гипопротеинемия, железодефицитная анемия. Секреторная функция желудка может быть различной (повышенной, нормальной и пониженной). Таким образом, гигантский гипертрофический гастрит может наблюдаться при отсутствии в слизистой оболочке желудка видимых патогистологических изменений, а также и при наличии в ней различных стадий хронического гастрита, устанавливаемого микроскопически. Его особенностью являются наличие гигантских складок слизистой оболочки (по данным рентгено- и гастроскопии) и ряд симптомов общего характера в клинической симптоматике.

При сочетании хронического гастрита с полипозом желудка говорят о полипозном гастрите. В возникновении полипов желудка существенное значение имеет длительно предшествующий им хронический гастрит. Наряду с этим Ю. М. Лазовский (1956) указывает, что изредка встречаются полипы, вокруг которых слизистая оболочка желудка сохраняет свою нормальную структуру. В подавляющем большинстве случаев хронический гастрит, сопутствующий полипозу желудка (полипозный гастрит), характеризуется выраженной атрофией слизистой с явлениями дисрегенераторных процессов и с элементами гиперплазии эпителия. В соответствии с морфологической картиной секреторная функция желудка при полипозном гастрите бывает снижена по всем показателям. Клиническая симптоматика полипозного гастрита мало отличается от таковой при обострении выраженного

атрофического гастрита с секреторной недостаточностью. Это преобладание болей (чувства тяжести) непосредственно после еды, снижение аппетита, отрыжка. Больные с наличием полипозного гастрита (хронического гастрита и полипоза) должны находиться под строгим наблюдением в связи с возможностью развития у них рака желудка.

ДИАГНОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Диагноз хронического гастрита основывается на трех видах информации: клиническом наблюдении, данных изучения функции желудка и прижизненных морфологических исследованиях (рентгеноскопия, гастроскопия, эксфолиативная цитология, биопсия).

Несмотря на отсутствие для хронического гастрита специфической клинической симптоматики, тщательное собирание анамнеза и последующее клиническое наблюдение имеют существенное значение в диагностике настоящего заболевания. Сочетание болевого симптома с синдромами желудочной и кишечной диспепсии дает основание предполагать о наличии у больного обострения хронического гастрита. Для хронического гастрита не характерна резко выраженная клиническая симптоматика, свойственная язвенной болезни, но довольно четко выражена периодичность проявления симптомов, не типичная для рака желудка. Имеет диагностическое значение наличие в анамнезе указаний на перенесенный в прошлом острый гастрит. Наиболее отчетливо выражены клинические проявления хронического гастрита в фазе обострения заболевания и менее выражены в фазе неполной ремиссии. В связи с этим определенное диагностическое значение имеет динамика клинической симптоматики. Последняя более выражена в первые 2—3 недели обострения. Наряду с этим, и в фазе ремиссии многие больные указывают на то, что у них «неполноценный желудок». Им известно, что в случаях излишней еды или же при приемах некоторых видов пищи, которые здоровые (или они же до заболевания) переносили без последствий, возникают неприятные ощущения, а иногда наступает и обострение заболевания.

Определение секреторной функции желудка дает представление о функциональной активности желез желудка. Для хронического гастрита характерно снижение деятельности последних. Особенно следует обращать внимание на абсолютные показатели секреторной функции желудка (дебит соляной кислоты, водородных ионов, ферментов). Нормальная или даже несколько повышенная концентрация соляной кислоты (или водородных ионов) при очень небольшом количестве получаемого желудочного содержимого указывает на выраженное снижение функции поверхностного (ямочного) эпителия и антральных желез, а также и на уменьшение продукции соляной кислоты. «Гиперацидитас» в сочетании с «гипосекрецией» при выраженности последней соответствуют сниженным абсолютным показателям (дебит-час соляной кислоты) кислотообразующей функции желудка. Повышение секреторной функции желудка как по относи-

тельным, так и по абсолютным показателям с неуклонным их повышением в течение часа после введения пробного раздражителя («лестничный тип кривой») характерен для изолированного гастрита дистального отдела желудка. Для изолированного гастрита тела желудка или сочетания антрального гастрита и гастрита тела характерна корреляция между степенью выраженности патогистологических изменений (стадий хронического гастрита) и выраженностью снижения секреторной функции желудка.

Наиболее достоверно диагноз хронического гастрита устанавливается на основании прижизненного морфологического исследования. В настоящее время считается общепризнанным, что методом выбора для морфологической диагностики хронического гастрита является биопсия. Наиболее точным следует считать сочетание гастроскопии (фиброскопии) с биопсией (прицельная биопсия). Данные, получаемые с помощью эксфолиативной цитологии, также достаточно точны, но весьма трудоемки. Перспективным является и рентгеновский метод диагностики хронического гастрита с исследованием микрорельефа слизистой оболочки.

Следует помнить, что хронический гастрит весьма часто сопутствует целому ряду заболеваний и установление наличия его бывает подчас нелегким. Это касается начальных стадий рака желудка, язвенной болезни (с локализацией язвы в желудке), хронических дуоденитов, заболеваний желчновыводящих путей, печени, поджелудочной железы. Кроме того, хронический гастрит должен быть отдифференцирован от функциональных заболеваний желудка с нарушениями его секреторной функции («раздраженный желудок», «функциональная ахилия»). Решающим фактором в пользу последних является нормальная слизистая оболочка тела и антрального отдела желудка по данным гастроскопического и биопсионного исследования.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ КАК ПРЕДОПУХОЛЕВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЖЕЛУДКА

К предопухолевым заболеваниям желудка принято относить основные хронические поражения его слизистой оболочки (хронический гастрит, язвенную болезнь с локализацией язвы в желудке, полипоз). Кроме того, к предопухолевым заболеваниям относятся пернициозная анемия и оперированный желудок (состояние после его резекции). Хронический гастрит — наиболее распространенное заболевание из всех форм патологии желудка. В связи с этим значение его как предопухолевого наибольшее. В учении о предопухолевых заболеваниях важным является всегда то, что подавляющее большинство больных страдают различными предопухолевыми заболеваниями желудка, даже при длительном сроке наблюдения за ними, все же не заболевают раком. Так, по данным наблюдения за больными хроническими гастритами в течение 10—20 лет рак желудка развился у 9,3—12% (С. М. Бременер, 1961; В. Н. Максимов, 1963).

Следует, правда, учесть, что указанный процент значительно выше по сравнению с общей заболеваемостью раком желудка. Сказанное диктует необходимость выделить те варианты хронического гастрита, при которых опасность развития рака желудка наибольшая.

На основании динамических морфологических наблюдений (с использованием метода аспирационной биопсии) можно выделить три варианта прогрессирования хронического гастрита. Первый вариант — это прогрессирующая атрофия, связанная с гипорегенераторным процессом. При этом железистый аппарат постепенно исчезает и заменяется соединительной тканью. Второй вариант связан с дисрегенераторным процессом на фоне атрофии слизистой оболочки. Особенностью данного варианта является дедифференцировка эпителиальных клеток желудка, перестройка как поверхностного эпителия, так и эпителия желез. Третий вариант — это развитие атрофически-гиперпластического гастрита. При нем наблюдаются и атрофия, и перестройка (дисрегенераторный процесс), и элементы гиперплазии.

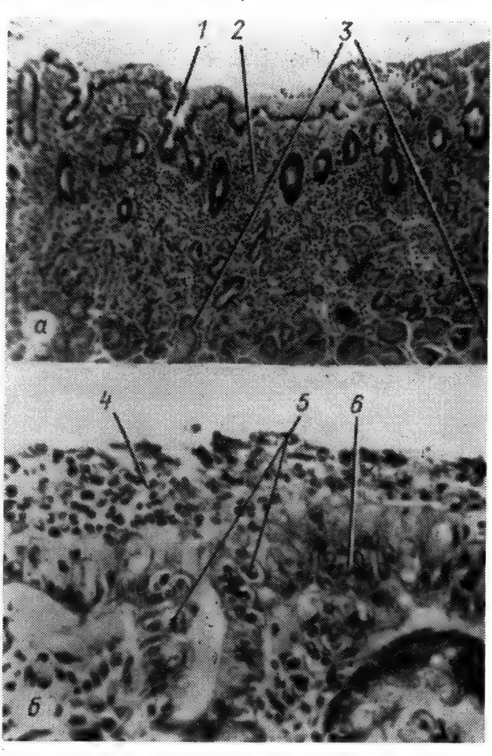


Рис. 22. Хронический гастрит с поражением желез без атрофии, в стадии выраженного обострения.

а — об. 8, ок. 7; *1* — желудочная ямка; *2* — расширенный собственный слой слизистой оболочки; *3* — железы; *б* — об. 40, ок. 7; *4* — лейкоциты над поверхностным эпителием; *5* — лейкопедез (нейтрофильная инфильтрация поверхностного эпителия); *6* — измененный поверхностный эпителий.

Причиной прогрессирования хронического гастрита по любому из 3 указанных вариантов являются его обострения, которые клинически проявляются манифестацией характерных симптомов, а морфологически — признаками воспалительной реакции в соединительной ткани слизистой оболочки, нейтрофильной инфильтрацией эпителия и дистрофическими изменениями в эпителиальных клетках (рис. 22 и 23).

Есть основание полагать, что наиболее вероятно рак развивается на фоне хронического гастрита с явлениями дедифференцировки (второй вариант) клеток эпителия желудка и наличием атрофически-гиперпластического процесса (третий вариант). Особенное значение в этом плане имеет кишечная метаплазия. Согласно данным Morson

(1962) 30% всех раков желудка развиваются из очагов «кишечной метаплазии» в слизистой оболочке желудка. О существенном значении в развитии рака антрального отдела желудка атрофически-гиперпластического процесса указывает Т. В. Шемякина (1969). Из всех больных хроническими гастритами, подтвержденными морфологически, наличие выраженных дисрегенераторных и атрофически - гиперпластических изменений слизистой оболочки наблюдается у 15,6%. Указанные варианты конечных стадий развития хронических гастритов отличаются рядом особенностей. Это, во-первых, выраженное снижение секреторной функции желудка (перестроенный эпителий желез не в состоянии секретировать соляную кислоту и ферменты, а метаплазированный по типу кишечного поверхностный и ямочный эпителий создает значительно меньше секрета, чем желудочный). Во-вторых, у этих больных длительность обострений значительно превышает таковую при других формах хронического гастрита и, наконец, в-третьих, хронические гастриты с наличием предопухолевых состояний слизистой оболочки весьма резистентны к проводимой терапии.

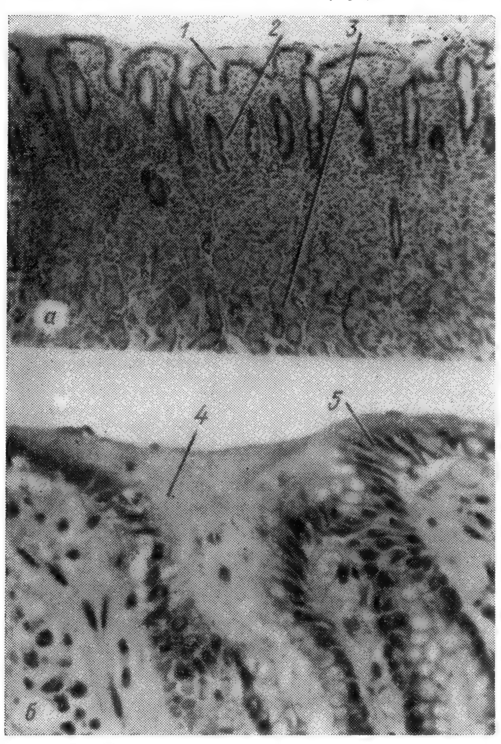


Рис. 23. Хронический гастрит с поражением желез без атрофии, вне обострения.

а — об. 8, ок. 7; *1* — желудочные ямки; *2* — собственный слой слизистой оболочки; *3* — железы; *б* — об. 40, ок. 7; *4* — слизь над поверхностным эпителием; *5* — поверхностный эпителий с базально расположенными ядрами.

Таким образом, для хронического гастрита с наличием предопухолевого состояния слизистой оболочки желудка характерна перестройка (дедифференцировка) эпителия желез желудка и поверхностного (ямочного) эпителия и явления дисрегенераторной гиперплазии на фоне атрофического процесса. Являясь конечными стадиями хронического гастрита, предопухолевое состояние развивается постепенно и связано с частотой и выраженностью обострения заболевания. Помимо патогистологических особенностей, предопухолевое состояние слизистой оболочки желудка характеризуется выраженным снижением секреторной функции желудка, длительностью периода обострения и резистентностью к терапевтическим мероприятиям.

Современная терапия хронических гастритов преследует две основные цели: сократить длительность периода обострения и продлить фазу ремиссии.

Основным требованием к тактике терапии хронических гастритов является ее патогенетическая направленность. Общим для всех хронических гастритов является наличие патогистологических изменений в слизистой оболочке желудка с соответствующим нарушением ее функции. Отсюда следует необходимость назначения соответствующей диеты. Диетотерапия является одним из наиболее старых методов лечения хронического гастрита. Она основывается на том, что больные с наличием обострения хронического гастрита ту или иную пищу плохо переносят. Плохую переносимость отдельных видов пищи следует расценивать как один из симптомов обострения хронического гастрита (в фазе ремиссии заболевания эта же пища переносится хорошо). Обычно та пища, которая вызывает у больных с обострением хронического гастрита неприятные ощущения (боли, диспепсические явления), попадая в желудок, ведет к повышению его деятельности (секреторной и моторной). Ее устранение уменьшает неприятные субъективные ощущения. В связи с этим назначается щадящая желудок диета с учетом влияния ее на секрецию, двигательную деятельность, а также принимается во внимание механическое воздействие пищи на больной орган.

Как известно из клинической практики, даже при выраженном снижении секреторной функции желудка пищеварительный процесс в целом страдает незначительно: недостаточность желудочного пищеварения хорошо компенсируется деятельностью кишечника и поджелудочной железы. Это дает основание рекомендовать полноценную по составу диету. В суточном рационе целесообразно несколько увеличить (по сравнению с физиологическими нормами) количество белков, доводя их до 140 *г*, и уменьшить количество углеводов (420—450 *г*) при нормальном количестве жиров (90—110 *г*). Общее количество калорий должно составлять 3200—3500. Набор продуктов должен быть достаточно широким. Дополнительно необходима витаминизация — соки. Питание при хронических гастритах в фазе обострения должно быть 5—6-разовым. Для щажения слизистой оболочки желудка необходима соответствующая кулинарная обработка продуктов. В состав такой диеты, рекомендуемой в первую неделю при выраженном обострении хронического гастрита, входят блюда, характеризующиеся как слабые возбудители секреции и быстро покидающие желудок. К ним относятся: слизистые супы из круп на слабых мясных бульонах, жирное молоко, сливки, сливочное масло, яйца всмятку, творог тертый, вареное мясо (говядина или свежая телятина), пропущенное через мясорубку (фрикадельки, паровые котлеты), нежирные сорта рыбы, пюре из овощей, картофель, брюква, цветная капуста, морковь, блюда из взбитых сливок, меренги, белковый омлет, чай, какао, черствый белый хлеб, сухари,

высушенный бисквит, каша-размазня на снятом молоке, яблочное пюре, настой шиповника (витамин С).

Через неделю — десять дней после назначения такой диеты, при некотором улучшении в состоянии больного, может быть назначена более широкая по составу и полноценная пища. Больные могут получать более сильные сокогонные блюда: мясные бульоны, супы мясные и овощные, овощи и фрукты, отварные и в виде пюре, овощные и фруктовые соки, мясо (говядина, телятина), курица, нежирные сорта рыбы (судак, лещ, щука, сиг) в отварном виде с последующим включением жаренных на сливочном масле котлет — мясных, куриных, рыбных, хорошо разваренные каши (с добавлением сливочного, растительного масла) на молоке, хлеб белый, ржаной черствый, сухари, бисквит, меренги, масло растительное, творог и блюда из него (сырники), вымоченная селедка, икра черная, желе, муссы, кремы. При наступлении ремиссии больные могут переходить на обычный режим питания (еда 4 раза в день) с исключением из диеты только тех блюд, которые вызывают неприятные ощущения. Если в фазе обострения некоторые виды пищи должны быть исключены, то в фазе ремиссии хронического гастрита их следует только ограничивать. Избыточное употребление ряда блюд, которое здоровыми переносится безнаказанно, может вызвать очередное обострение хронического гастрита. К ним относятся: жирные супы, солянки, рассольники, окрошка, свинина, баранина (особенно жареные), гусь, утка, копчености, маринады, консервы, грибы, песочное тесто (в горячем виде особенно), макароны, заварной крем, пиво, вина, водка. Разовое количество приема указанных пищевых веществ и напитков, которое может быть употреблено без последствий больными хроническими гастритами (в фазе ремиссии) колеблется в довольно широких пределах, но обычно не превышает одной трети обычной порции здорового человека.

В фазе неполной ремиссии может быть рекомендована довольно широкая диета: включение обжаренного мяса, курицы, отварного языка, жареной рыбы (нежирных сортов), колбасы (докторской), нежирной ветчины, мясных сосисок, вареников, запеканок (мясных, овощных, крупяных), простого дрожжевого пирога (ограниченно), сухого вина (изредка).

У большинства больных с обострением хронического гастрита общее состояние страдает мало. Не наблюдается повышения температуры, общей слабости, лейкоцитоза. В связи с этим трудоспособность страдает не очень выраженно и лечение может быть проведено в амбулаторных условиях, часто даже и без отрыва от работы (без выдачи больничного листа). Госпитализации подлежат лишь те больные, у которых диагностика обострения хронического гастрита вызывает сомнение или же настоящее заболевание сочетается с другими видами патологии органов пищеварения. Кроме того, стационарное лечение показано тем больным, у которых курс проведенного амбулаторного лечения оказался неэффективным или у которых обострение заболевания выражено очень резко.

Существует несколько схем комплексного лечения обострений хронических гастритов. Сравнительно давно предложена терапия обострения хронических гастритов витаминами. В настоящее время у подавляющего большинства больных хроническими гастритами нет оснований говорить о витаминной недостаточности. В связи с этим витаминотерапия у них должна расцениваться как неспецифическая. При ее проведении следует рассчитывать на общее для всех витаминов действие — способность стимуляции процессов ассимиляции. Кроме того, ряд витаминов (тиамин, пиридоксин) участвует в интимных механизмах образования секрета желудка, в частности синтеза соляной кислоты, и оказывают нормализующее действие на деятельность главных желез слизистой оболочки желудка. В связи с необходимостью не заместительного, а фармакологического действия витаминов дозировка последних должна превышать не менее чем вдвое их суточную потребность. Наиболее целесообразной является следующая пропись витаминов (для введения их парентерально) и лечения ими (амбулаторно) при обострении хронического гастрита.

Аскорбиновой кислоты (витамин С) 5% раствор 2 *мл* (0,1 *г*)
Пиридоксина (витамин B_6) 5% раствор 1 *мл* (0,05 *г*)
Тиамина (витамин B_1) 6% раствор 2 *мл* (0,12 *г*)
Новокаина 2% раствор 2 *мл* (0,04 *г*)
Для внутримышечного введения в одном шприце.

На следующий день:

Витамин B_{12} 200 *мкг*
Раствор новокаина 2% 2 *мл*
Для внутримышечного введения.

Пиридоксин, тиамин и аскорбиновая кислота чередуются с витамином B_{12}. Всего делается по 15 инъекций тех и других витаминов (курс лечения — 30 дней).

Для улучшения и стимуляции процессов регенерации клеточных элементов слизистой оболочки желудка целесообразно в комплекс терапии обострений хронических гастритов включить к рекомендуемым выше витаминам дополнительно метацил внутрь. Препарат назначается до еды первые 3—5 дней по 0,5 три раза в день, затем (при хорошей переносимости — отсутствии диспепсических явлений или отсутствии их усиления) доза может быть увеличена до 0,75 и 1,0 три раза в день.

Приведенный выше комплекс терапевтических мероприятий (диета, витамины, метацил) может быть у некоторых больных дополнен так называемой заместительной терапией, т. е. назначением соляной кислоты (с пепсином или без него) или натурального желудочного сока. Следует подчеркнуть, что эти средства, назначаемые в обычной дозировке (столовая ложка натурального желудочного сока или эквивалентное ему количество соляной кислоты и пепсина), далеко не «замещают» 150—250 *мл* желудочного сока, который выделяется в течение часа в ответ на один прием пищи. Действие соляной кислоты рассчитано на стимуляцию выделения секретина при попадании ее в двенадцатиперстную кишку, который способст-

вует выделению поджелудочного сока. У больных хроническим гастритом с выраженной секреторной недостаточностью этот механизм возбуждения поджелудочной железы недостаточен. С этих же позиций целесообразно назначение и панкреатина (1,0 три раза в день). Соляную кислоту или поджелудочный сок, а также панкреатин следует назначать больным хроническим гастритом с выраженной секреторной недостаточностью или же с наклонностью к поносам.

При проведении рекомендуемого выше комплекса терапии в большинстве случаев удается добиться перехода фазы обострения хронического гастрита в фазу неполной ремиссии, а затем и ремиссии. Наилучшие результаты получаются при этом у больных с наличием поверхностного гастрита и гастрита без атрофии, в то время как при выраженном атрофическом гастрите и атрофическом гастрите с явлениями перестройки эпителия клинические симптомы не исчезали полностью, несмотря на проведенный курс лечения.

Секреторная функция желудка не является показателем эффективности проводимой терапии. Она после курса лечения в большинстве случаев остается или без изменения, или же показатели кислото- и ферментообразующей функции желудка несколько повышаются, не достигая нормальных величин.

Как уже указывалось, обострение хронического гастрита нередко сопровождается и клиническими симптомами, указывающими на функциональные и органические изменения в других органах пищеварения (желчном пузыре, желчных путях, кишечнике, поджелудочной железе). Это, как правило, эндогенные гастриты. После соответствующего подробного обследования (обычно в стационаре) удается составить представление о степени выраженности сопутствующих обострению хронического гастрита заболеваний. В подобных случаях тактика терапии должна учитывать не только воздействие на обострение хронического гастрита, но и лечение сопутствующих заболеваний, а также возможность уменьшения (или ликвидации) патологических рефлекторных влияний на желудок с пораженных органов. Первое требует включения в комплекс терапии лечебных мероприятий, направленных на имеющиеся сопутствующие заболевания (дуоденит, холецистит, холангит, энтероколит, панкреатит). Второе может быть достигнуто применением холинолитических средств. Применяя холинолитические препараты, следует рассчитывать на их фармакологическое действие — блокаду импульсов и, в частности, тех, которые ведут к длительному торможению секреторной функции желудка и нарушению трофики его слизистой оболочки. С этой целью можно рекомендовать применение отечественных холинолитических препаратов: кватерон, ганглерон, арпенал. Кватерон применяется внутрь или в виде порошка (в желатиновых капсулах) от 0,03 до 0,06 на прием 3—4 раза в день до еды, или в виде 0,2% раствора по 1—2 столовые ложки на прием. Ганглерон также может быть назначен внутрь по 0,04 (лучше в желатиновых капсулах) 3—4 раза в день до еды или парентерально в виде 1,5% раствора по 2 *мл* внутримышечно. Арпенал назначается парентерально в виде

2% раствора по 1 *мл* внутримышечно. Ганглерон и арпенал вводятся в указанной дозировке внутримышечно 2—3 раза в день. Курс лечения холинолитическими препаратами продолжается 20—30 дней.

Применение арпенала (внутримышечно) наиболее показано у больных с обострением хронического гастрита с наличием сопутствующего хронического колита и синдромом дискинезии кишечника (запоры, чередующиеся с поносами). Ганглерон быстрее, чем арпенал, улучшает общее состояние больных, он показан при наличии сопутствующих дуоденита, холецистита с дискинезией желчных путей. Наиболее эффективным оказался кватерон. При его применении быстрее всего (на 5—6-й день после начала лечения) четко уменьшается выраженность субъективной клинической симптоматики. Применение кватерона должно быть методом выбора при изолированных гастритах дистального отдела желудка с повышением секреторной функции желудка. В этих случаях целесообразно сочетать прием кватерона с викалином или препаратами атропина (беллоид, белласпон). Препараты атропина, папаверина, платифиллина могут быть рекомендованы при резко выраженном болевом симптоме.

В конечных стадиях хронического гастрита (выраженный атрофический гастрит с явлениями дисрегенераторного процесса — перестройка эпителия — и элементами гиперплазии) при наличии обострения процесса показано применение стероидных гормонов — (АКТГ, преднизолон и др.). Назначение их оправдано стремлением подавить возможные при таких гастритах аутоиммунные процессы в слизистой оболочке, а также выраженным противовоспалительным свойством этих препаратов. Кроме того, стероидные гормоны обладают стимулирующим действием на секреторную функцию желудка, что при наличии выраженной секреторной недостаточности имеет положительное значение. Стероидная терапия противопоказана при обострениях изолированного антрального гастрита с повышенной секреторной функцией желудка. Известно ульцерогенное влияние стероидов. При длительном их применении у больных может возникнуть язвенная болезнь, чаще всего с локализацией язвы в желудке. Появление язвы в желудке зависит не только от дозировки стероидных гормонов и длительности их применения, но и во многом от исходного функционального состояния желудка. Beickert (1964) указывает, что при прочих равных условиях (дозировка, длительность применения, особенность препарата, изолированность его применения) язвенная болезнь как следствие применения глюкокортикостероидов возникает при наличии анацидного состояния значительно реже, чем при нормальной и, особенно, повышенной секреторной функции желудка. Учитывая, что хронический гастрит, за исключением антрального гастрита, сопровождается снижением секреторной функции желудка, применение небольших доз стероидных гормонов и относительно короткий срок вряд ли может привести к нежелательным осложнениям и, в частности, к развитию язвы в желудке. АКТГ может быть назначен по 10 ЕД внутримышечно два раза в день в течение 20 дней, а затем доза постепенно снижается до 2 ЕД каждые 3—5 дней. Предни-

золон назначается по 15—20 *мг* в сутки (в 3—4 приема) также в течение 20 дней, затем его количество постепенно снижается на 2,5 *мг* каждые 3—5 дней (снижение начинается с вечерней дозы). Применение стероидных гормонов предпочтительнее в стационарных условиях. Оно оказывается весьма эффективным у большинства больных с обострением хронического гастрита. Уже через несколько дней после начала лечения улучшается общее состояние, сравнительно быстро исчезают клинические симптомы обострения. У части больных под влиянием стероидной терапии четко увеличивается кислотообразующая функция желудка (появляется свободная соляная кислота в тех случаях, где ее до лечения не было). Под влиянием лечения стероидными гормонами уменьшаются признаки воспалительной реакции в слизистой оболочке желудка при повторном морфологическом ее исследовании (отек, клеточная инфильтрация).

Значительно меньше разработано лечение хронических гастритов, преследующее цель удлинения фазы ремиссии настоящего заболевания. Это практически проблема профилактики рецидивов.

В настоящее время считается, что удлинению фазы ремиссии способствует в первую очередь полноценное и достаточно длительное (не менее месяца) лечение обострения. Клинические наблюдения показывают, что рецидивы обострения хронического гастрита наступают чаще у больных, которые прекратили раньше времени намеченный курс лечения в связи со значительным улучшением состояния.

Основной задачей санаторно-курортного лечения является также, наряду с ликвидацией последствий обострения, удлинение фазы ремиссии хронического гастрита. Направление на курорты больных гастритом в фазе обострения не показано. Наилучшие результаты курортного лечения отмечаются у больных, поступающих в санаторий через 2—3 месяца после перенесенного обострения. При удлинении сроков обострения (более 1,5—2 месяцев) больные могут быть направлены на курорт и с гастритами в фазе неполной ремиссии. В подобных случаях активные курортные факторы должны применяться с осторожностью, так как они могут вновь вызвать выраженное обострение. Для лечения хронического гастрита показаны курорты пищеварительного профиля (Ессентуки, Пятигорск, Железноводск, Нальчик, Моршин, Трускавец, Арзни и др).

Тактика медикаментозной противорецидивной терапии хронического гастрита начинает разрабатываться только в самое последнее время. Наиболее показанными следует считать противорецидивные курсы лечения хронического гастрита витаминами (особенно у больных старше 40 лет). Последние с целью предупреждения обострений хронического гастрита могут назначаться внутрь два раза в год (весной и осенью) в виде выпускаемых в таблетках Ленинградским витаминным заводом «декамевит-1» и «декамевит-2. Первый из них содержит в каждой таблетке: витамина А — 0,002, витамина Е — 0,01, витамина B_1 — тиамин-бромида 0,0258, витамина B_2 — 0,01, витамина B_6 — 0,02, витамина B_c — 0,005, витамина Р — 0,02 и метионина — 0,2. Декамевит-2 состоит из витамина B_{12} — 0,0001,

витамина РР — 0,05 и витамина С (аскорбиновой кислоты) — 0,22. Таблетки покрыты соответствующей оболочкой, предохраняющей их действующее начало от воздействия желудочного сока. Оба препарата назначаются одновременно (утром одна таблетка декамевита-2, а вечером одна таблетка декамевита-1). Соответствующая указанным препаратам пропись витаминов может быть выписана больным и в порошках (за исключением витамина B_{12}).

В профилактике хронического гастрита следует различать две группы мероприятий, определяемых общественной и индивидуальной профилактикой. Общественная профилактика включает все мероприятия общегигиенического характера и санитарного надзора для предупреждения пищевых интоксикаций (острого гастрита). Сюда относится контроль за организацией общественного питания, продажей пищевых продуктов и проч. Индивидуальная профилактика должна быть направлена прежде всего на соблюдение режима питания, качества принимаемой пищи, ее кулинарной обработки. Следует обратить внимание на полноценное лечение ряда заболеваний органов пищеварения (острых и хронических), могущих быть причиной развития эндогенных хронических гастритов.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь является распространенным общим, циклически протекающим, хроническим, рецидивирующим заболеванием пищеварительной системы. Она возникает в результате расстройств нервных и гормональных механизмов, регулирующих секреторную и моторную функции гастродуоденальной системы, что в свою очередь нарушает физиологически существующее соотношение между активностью кислотно-пептического фактора и защитными возможностями слизистых оболочек с образованием стойкого дефекта (язвы) в желудке или двенадцатиперстной кишке. Помимо повышения активности кислотно-пептического фактора, определенную роль в язвообразовании играют и другие местные нарушения пищеварения в гастродуоденальной зоне: расстройства слизеобразования и кровообращения, выделение пищеварительных гормонов, морфологические нарушения слизистых оболочек и изменение активности репаративных процессов и регенерации эпителиальных клеток.

Удельный вес рассмотренных факторов может быть неодинаков при двух основных формах язвенной болезни — с локализацией язвы в теле желудка и пилородуоденальной зоне.

В текущем столетии отечественные исследователи отошли от чисто морфологических представлений о язвенной болезни как местном поражении желудка или двенадцатиперстной кишки и полагают, что данное заболевание является страданием целостного организма с нарушением прежде всего пусковых, регулирующих механизмов, следствием чего и является образование пептической язвы. Наряду с этим в последние десятилетия прогресс современных методов иссле-

дования позволил более глубоко изучить значение местных нарушений пищеварения в развитии язвенной болезни.

В разработке современных представлений об этом заболевании приняло участие большое число советских физиологов, клиницистов, рентгенологов: М. П. Кончаловский, Н. Д. Стражеско, М. М. Губергриц, Н. И. Лепорский, Р. А. Лурия, М. В. Черноруцкий, М. И. Певзнер, В. М. Коган-Ясный, В. Н. Смотров, И. М. Флекель, И. О. Неймарк, В. Х. Василенко, С. А. Рейнберг, Б. М. Штерн, Г. А. Густерин, Г. И. Бурчинский, Ц. Г. Масевич, Ф. И. Комаров, К. М. Быков, И. Т. Курцин и мн. др.

За последние десятилетия происходит неуклонное нарастание частоты язвенной болезни в большинстве стран Европы и в США. В начале века среди госпитализированных больных преобладали молодые женщины с острыми язвами желудка, но в настоящее время такие случаи являются редкостью. Jones и др. (1968) отмечают, что частота хронических язв желудка за 20 лет между двумя мировыми войнами почти не изменилась, в то время как язвы пилородуоденальной зоны стали встречаться в 2 раза чаще. На основании результатов обследования 6047 жителей в Великобритании Doll и др. (1951) устанавливают язвенную болезнь у 10% обследованных мужчин в возрасте от 45 до 54 лет. У женщин этот показатель достигал лишь 6% и преобладали лица старше 55 лет. Аналогичные данные были получены во многих странах мира (Bockus, 1963), причем в большинстве статистических отчетов преобладают язвы двенадцатиперстной кишки. В США ежегодно 19 человек из каждой тысячи населения заболевает язвенной болезнью, а общее число таких больных в 1965 г. составило 3,5 млн., а в 1967 г. превысило 4—5 млн. человек (Almy, 1967; Grossman, 1967).

По данным С. В. Курашова (1963), в СССР показатели частоты язвенной болезни составили на 1000 городского населения 8,2 среди мужчин и 20 среди женщин. Городское население чаще, чем сельские жители, страдает язвенной болезнью.

Среди народов Африки последняя часто встречается в племени банту и у жителей Нигерии, много описаний заболевания поступает из южных районов Индии, некоторых высокогорных районов стран Латинской Америки.

Одной из особенностей язвенной болезни является ее преимущественная распространенность среди взрослых мужчин. По большинству мировых статистик соотношение числа язв двенадцатиперстной кишки у мужчин и женщин определяется равным 1:3—4. При язве желудка половые различия не столь ярко выражены.

Повсеместно язва двенадцатиперстной кишки встречается значительно чаще, чем язва желудка, а в Индии это имеет место в соотношении 30:1.

Существенно, что мужчины могут заболеть в любом возрасте, а женщины чаще страдают язвенной болезнью после наступления менопаузы. С. В. Курашов (1963) отмечает резкое увеличение заболеваемости в средних возрастных группах (от 25 до 50 лет) с постепенным

ее уменьшением в более пожилом возрасте. Интересно, что в раннем детском возрасте оба пола страдают одинаково часто, но с наступлением половой зрелости выявляется выраженное преобладание заболеваемости среди мужчин. Вопрос о возможной связи возникновения язвенной болезни с профессией в настоящее время решается отрицательно, ибо нет достоверных статистических данных, подтверждающих подобную зависимость.

Язвенная болезнь является хроническим рецидивирующим заболеванием, сопровождающимся периодической временной утратой трудоспособности, что имеет определенное социальное значение. Из числа больных язвенной болезнью в течение года только 22,1% мужчин и 17,1% женщин полностью сохраняют работоспособность.

Смертность от язвенной болезни (табл. 1) не так мала, как это следует из представленных данных. Она различна в отдельных странах, выше у мужчин и ниже у женщин, зависит от локализации язвы.

ТАБЛИЦА 1

Сравнительные данные о смертности мужчин и женщин в разных странах от пептической язвы

(на 100 000 человек населения)

(*по Segi, Fujisaki и Kurihara, 1958*)

Страны	Смертность на 100 000 по полу			
	язва желудка		язва двенадцатиперстной кишки	
	мужч.	женщ.	мужч.	женщ.
Англия	6,7	2,3	7,4	1,2
Шотландия	5,9	2,3	9,7	1,5
Италия	5,9	1,1	4,0	0,5
Швеция	5,3	1,9	4,7	0,9
Швейцария	5,6	1,9	2,3	0,6
Франция	3,5	0,6	0,5	0,1
Норвегия	2,7	1,3	1,8	0,5
Канада	3,8	1,0	3,8	0,8
США:				
белое население	4,1	1,0	4,1	0,8
негритянское население	5,5	1,5	2,7	0,7
Чили	7,1	2,6	0,6	0,2
Япония	32,1	11,0	2,6	0,6
Австралия	6,0	1,9	4,5	0,8
Новая Зеландия	5,1	1,7	5,0	1,2

Таким образом, текущий век характеризуется значительной распространенностью язвенной болезни во многих странах, которая пока не имеет тенденции к снижению.

Этиология и патогенез язвенной болезни столь неразрывно между собой связаны, что их разделение является мало оправданным и искусственным. Изучение причин и механизмов развития заболевания затрудняется отсутствием адекватных экспериментальных моделей и, очевидно, язвенная болезнь должна быть отнесена к сугубо «человеческой» патологии.

Основные факторы, участвующие в развитии язвенной болезни, могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Расстройства регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки:
   а) нервные факторы;
   б) гормоны эндокринных желез (гипофиз, надпочечники, щитовидная и паращитовидная железы);
   в) пищеварительные гормоны (гастрин, секретин);
   г) биогенные амины (гистамин, серотонин).
2. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. Нарушение кровообращения и слизистого барьера в гастродуоденальной системе.
4. Наследственность и конституциональные факторы.
5. Условия внешней среды.

Расстройства регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки. Нервные факторы. И. П. Павлов впервые установил, что кора больших полушарий головного мозга воздействует на желудочную секрецию, обусловливая ее нервную фазу. В дальнейшем павловская школа физиологов убедительно доказала наличие функциональной связи между корой и внутренними органами, включая и пищеварительную систему. И. Т. Курцин и А. А. Андреева (1965) при сочетанном воздействии «сшибки» по Павлову и пептического фактора вызвали язвы в гастро-дуоденальной зоне.

В результате сложных взаимодействий между раздражениями, воспринимаемыми экстеро- и интерорецепторами, в коре головного мозга создается оптимальное соотношение между процессами возбуждения и торможения, что определяет нормальную деятельность пищеварительной системы и всего организма в целом. Под влиянием разного рода отрицательных эмоций, длительного перенапряжения на работе, травм, а также патологических импульсов, поступающих из внутренних органов, в коре может наступить дезинтеграция между процессами возбуждения и торможения, что ведет к истощению клеточных элементов коры и положительной индукции подкорковых центров. В гипоталамусе образуется застойный очаг возбуждения, нарушается деятельность центров блуждающего нерва с последующими расстройствами основных функций гастродуоденальной системы с развитием дефекта слизистых оболочек.

По современным представлениям нервный путь стресса происходит схематически, по оси: кора головного мозга — межуточный

мозг — центры блуждающего нерва — блуждающий нерв — желудок.

Значение нервного фактора в развитии язвенной болезни подтверждается опытами Brodie (1962), который показал, что в условиях нервного стресса, вызванного насильственным обездвиживанием крыс, у них возникали дефекты слизистой оболочки желудка, скорее напоминающие эрозии. Ваготомия и введение транквилизаторов уменьшало выраженность патологических изменений в желудке. Автор (1968) считает, что механизм возникновения «стрессовых язв» еще не ясен, но определенное значение имеют повышение кислотности, понижение активности регенерации эпителиальных клеток, а также нарушения кровообращения в желудке.

Работами последних лет (П. Г. Богач и сотр., 1958, 1963; Murakami, Nishisaki, 1965) была показана роль гипоталамуса в регуляции желудочной секреции и в формировании пептических язв. Последние легко возникали при длительной, хронической стимуляции центров гипоталамуса. Smith и Brooks (1967) приводят обзор недавних работ об участии гипоталамуса в регуляции желудочной секреции. Наиболее прогрессивным направлением в этой области считается то, которое сочетает традиционные физиологические наблюдения с анализом «поведенческих» реакций у животных.

Патогенетическое значение блуждающего нерва в развитии язвенной болезни определяется его решающей ролью во всех фазах желудочной секреции. При повышении тонуса блуждающего нерва происходит патологическая «бомбардировка» желудка нервными импульсами, что приводит к формированию так называемого «раздраженного желудка» с выраженным повышением активности кислотно-пептического фактора и моторной деятельности. При язве желудка тонус блуждающего нерва может быть понижен, что соответствующим образом влияет на функциональную и моторную деятельность желудка. Наряду с этим блуждающий нерв изменяет реактивность желудочных желез к самым разнообразным стимулам (гистамин, гастрин, пища, экстрагастральные гормоны и др.). Это действие носит название «разрешающего» («permissive role» по Schay и Sun, 1963). В патологических условиях «прямое» и «разрешающее» действие осуществляется одновременно, взаимно усиливая друг друга.

Установлено, что передача возбуждения на секреторные клетки с нервных окончаний блуждающего нерва происходит посредством ацетилхолина. Я. П. Скляров (1966) в эксперименте наблюдал повышение содержания последнего в железистой ткани желудка во время еды при мнимом кормлении и раздражении блуждающих нервов. Существенно, что, наряду с увеличением связанного ацетилхолина, возрастает содержание свободного ацетилхолина, который поступает в желудочный сок. При рефлекторном возбуждении желез активность холинэстеразы в железистой ткани желудка снижается, что обеспечивает более длительное действие медиатора. После резекции желудка холинэстеразная активность в культе резко повышается, что сочетается со стойкой ахлоргидрией.

Одним из факторов, играющих роль в регуляции холинергической активности крови, является переход ацетилхолина из активной, свободной формы в связанную, неактивную. Г. Н. Кассиль (1964) показал, что эритроциты обладают способностью временно связывать ацетилхолин.

Л. Ю. Жаворонкова и Д. И. Шагал (1968) установили, что у больных язвенной болезнью процессы инактивации возросших количеств ацетилхолина в крови идут в 2 направлениях: повышения холинэстеразной активности крови и увеличения сорбции медиатора эритроцитами. При недостаточно эффективной системе инактивации больные с трудом поддаются комплексной терапии. В случае стойкой ремиссии содержание ацетилхолина нормализуется, активность холинэстеразы сохраняется высокой, а феномен связывания ацетилхолина эритроцитами находится в пределах нормы.

Таким образом, среди причин и механизмов развития язвенной болезни расстройства нервной системы в сфере центрального и вегетативного ее разделов занимают ведущее положение, создавая все предпосылки для язвообразования.

Гормоны эндокринных желез. Среди гормональных факторов в развитии язвенной болезни наибольшее значение приобретают расстройства гипофизарно-надпочечниковой системы (ГНС) или, точнее, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС). Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что гипофизэктомия понижает секреторную активность желудочных желез (Backer и Abrams, 1954), а также сопровождается гистологическими изменениями, проявляющимися дистрофией главных и обкладочных клеток (С. М. Липовский и др., 1966). Недавно В. М. Мосин (1968) показал, что при язвенной болезни нарушается функция гипофиза, секреция АКТГ в начале обострения заболевания резко увеличивается, а в дальнейшем нормализуется. У больных с длительно текущим заболеванием, с частыми рецидивами кровь была лишена адренокортикотропной активности.

До настоящего времени отсутствует единое конструктивное решение вопроса о роли стероидных гормонов в язвообразовании. Клинико-экспериментальные наблюдения предполагают, что стероидные гормоны повышают желудочную секрецию, могут изменять кровенаполнение слизистой желудка, нарушать защитные механизмы последней, секрецию слизи, а также создавать основу для патологической реализации иных воздействий на желудок (вагальные влияния, гастрин и др.). Известно, что стероидные гормоны, вводимые в фармакологических дозах с лечебной целью, могут вызвать обострение и перфорацию бывшей ранее и образование новой язвы.

В последнее время все исследователи, изучавшие функциональное состояние коры надпочечников у больных язвенной болезнью, пришли к выводу, что спонтанная экскреция 17-гидроксикортикостероидов (17-ГОКС) и других метаболитов стероидов с мочой при язвенной болезни вне зависимости от локализации язвы оказывается пониженной и лишь в отдельных случаях нормальной (В. М. Мосин,

1966; Л. М. Козлов, 1968; С. Л. Литвинова и А. А. Фишер, 1969). У части больных с язвой двенадцатиперстной кишки в фазе обострения имеет место повышенная ответная реакция на введение АКТГ (20 или 40 ЕД); в других случаях она оказывается нормальной. У большинства больных язвой желудка наблюдается выраженная гиперреактивность коры надпочечников, с увеличением экскреции 17-ГОКС в 1,5—2 раза по сравнению с исходной [1].

Наряду с этим у части больных с язвой двенадцатиперстной кишки отмечается неадекватно высокая ответная реакция на введение 1 ЕД АКТГ, в то время как кора надпочечников здоровых людей на такую дозу совершенно не реагирует.

Таким образом, глюкокортикоидная функция надпочечников изменяется у больных язвенной болезнью весьма своеобразно. С одной стороны, имеет место истощение функциональной способности этих эндокринных желез, а с другой стороны — неадекватно высокая реактивность последних. Причина подобных нарушений и их патогенетическая роль остаются пока неясными. Возможно, гиперсекреция АКТГ с течением времени истощает функциональные резервы коркового строя, а его повышенная реактивность при этом сохраняется. Периодический значительный выброс стероидов под влиянием различных стрессоров, несомненно, отрицательно сказывается на слизистых оболочках гастродуоденальной системы. С другой стороны, низкие уровни продукции глюкокортикоидов могут вызвать трофические изменения слизистой оболочки, способствующие образованию язв. У больных язвенной болезнью иногда наблюдаются нарушения секреции катехоламинов, причем если выработка адреналина чаще повышается, то выделение норадреналина, напротив, понижается. Гиперадреналинемия, по-видимому, обусловливается болевым синдромом (С. Л. Литвинова и А. А. Фишер, 1969).

Bojanowitz (1950—1967) придает большое патогенетическое значение так называемому «дисгормонозу», проявляющемуся в угнетении минералокортикоидной активности на фоне избыточной продукции глюкокортикоидов. Однако прямые определения альдостерона в моче больных язвенной болезнью, спонтанно и после нагрузки гипотиазидом обнаружили отсутствие каких-либо отклонений от нормы в выделении данного гормона, и тем самым концепция Bojanowitz не нашла подтверждения (В. А. Горшков, 1969).

Очевидно, у больных язвенной болезнью имеет место «дисгормоноз», проявляющийся высоким стабильным выделением АКТГ и низкой функциональной активностью коркового слоя надпочечников в отношении секреции глюкокортикоидов.

В настоящее время участие ГГНС в развитии язвенной болезни нельзя ограничить простым, механическим ее включением в гормональный путь стресса к желудку. Материалы исследований послед-

---

[1] Здесь и в дальнейшем под язвой двенадцатиперстной кишки и язвой желудка подразумевается язвенная болезнь с соответствующей локализацией язвы.

них лет заставляют с новых позиций обсудить этот сложный вопрос, который пока не может быть однозначно разрешен, и, очевидно, не следует проводить строгой аналогии между фармакологическим действием стероидов, применяемых в качестве лекарственных средств, и их патофизиологическим воздействием на гастродуоденальную систему. При язвенной болезни имеет место вариант центрального функционального гипокортицизма, при котором низкая спонтанная экскреция 17-ГОКС с мочой сочетается с нормальной или повышенной ответной реакцией на экзогенно вводимый АКТГ, а выделение эндогенного АКТГ в кровь сохраняется постоянно высоким.

Вопрос о патогенетическом значении половых гормонов при язвенной болезни широко обсуждался в связи с тем, что среди женщин она реже встречается, а во время беременности отсутствуют случаи обострения заболевания или возникновение его впервые. У крыс удаление яичников повышает желудочную секрецию и увеличивает число дефектов при создании экспериментальной модели по Schay (С. М. Липовский, 1965, 1969). В. Х. Василенко и др. (1967) наблюдали ритмические изменения кислотообразующей и периодической двигательной функции желудка в разные фазы менструального цикла. Нормальный менструальный цикл, усиление функции половых желез во время активной половой деятельности и беременности обеспечивает защиту против возникновения язвенной болезни (А. М. Сарванов, 1968). Механизм защитного действия остается неясным; возможно, что половые гормоны влияют на трофические процессы в слизистой оболочке гастродуоденальной системы. Нарушения полового цикла, изменение нормальных соотношений между фракциями эстрогенов или суммарное уменьшение их экскреции, а также возникновение дисбаланса между эстрогенами и глюкокортикоидами, могут способствовать развитию язвенной болезни, особенно в молодом возрасте (ювенильные формы).

У клиницистов нередко создается впечатление, что у больных язвенной болезнью наблюдаются признаки тиреотоксикоза. Однако до настоящего времени в литературе отсутствуют доказательства патогенетической роли гормонов щитовидной железы в язвообразовании. Недавние исследования Dotevall и др. (1967) установили, что повышение активности щитовидной железы сопровождается торможением желудочной секреции, обусловленным морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка сложного генеза (аутоиммунные реакции, влияние тироксина, изменения кровенаполнения слизистой).

Первоначальные представления о высокой частоте пептических язв среди больных с гиперпаратиреоидизмом (Rogers, 1946, 1947) в дальнейшем подверглись пересмотру (Ostrow и др., 1960), и в настоящее время роль нарушений функции паращитовидных желез в язвообразовании ставится под сомнение. Клинико-экспериментальные наблюдения в этой области продолжаются.

Таким образом, рассмотренные материалы позволяют утверждать, что из всех желез внутренней секреции лишь гипофизарно-

надпочечниковая система и половые железы принимают активное участие в развитии язвенной болезни, причем вопрос о непосредственных механизмах патологического воздействия гормонов на гастродуоденальную систему пока не решен и требует дальнейших исследований.

Пищеварительные гормоны. Гормоны, образующиеся в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, принимают активное участие в регуляции секреторно-моторной функции органов пищеварения и подробно изучены главным образом физиологами в эксперименте. Они обладают поливалентным действием, что затрудняет их клиническое изучение и оценку патофизиологической роли при язвенной болезни. Предполагается, что в условиях патологии нарушаются синтез гормонов и нормальная реакция секреторных и мышечных клеток на их действие (И. Т. Курцин, 1968).

Изучение пищеварительных гормонов в клинике, в разных биологических жидкостях, в разные фазы заболевания позволило с большей убедительностью обсуждать их участие в развитии пептических язв.

Гастрин. В физиологических условиях гастрин выделяется в нервную и желудочную фазу желудочной секреции. Доказано, что гастрин освобождается при раздражении блуждающих нервов. Принимая во внимание существование гипертонуса последних у больных с язвой двенадцатиперстной кишки, можно было предположить одновременное увеличение выделения гастрина антральным отделом желудка у этой категории больных. Отсутствие доступной методики изучения содержания гастрина в биологических жидкостях не позволяло оценить значение данного гормона в язвообразовании. Недавно Jeffcoate (1969) предложил радиоиммунологический метод определения гастрина, что, по-видимому, даст возможность восполнить этот пробел.

У больных с язвой тела желудка содержание гастрина в слизистой антрального отдела не отличалось от нормы, что делает проблематичной непосредственную роль гормона в язвообразовании.

Работами последних лет (McGuigan, 1968; Solcia и др., 1969) установлено, что у человека гастрин вырабатывается специальными клетками эндокринного типа G-клетки, которые имеют все черты клеток, секретирующих белковые гормоны. Эти клетки располагаются в антральном отделе, с помощью иммунофлюоресценции в их цитоплазме обнаружены особые гранулы. По мнению авторов, G-клетки отличаются от энтерохромаффинных клеток слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта.

Место гастрина среди факторов, участвующих в язвообразовании, пока остается неясным.

Недавние опыты Crean и др. (1969) показали, что длительное введение синтетического аналога гастрина — пентагастрина — крысам приводит к 4-кратному увеличению секреции соляной кислоты и значительной гиперплазии обкладочных клеток. По-видимому, гормон действует на «материнские клетки», способствуя дифференци-

ации обкладочных клеток. Авторы предполагают возможность такого трофического влияния пентагастрина на клеточном уровне. Ни у одного из животных не образовалось язв, несмотря на высокий уровень желудочной секреции. И. Т. Курцин считает, что действие гистамина и гастрина нельзя отождествлять. Холинергическая иннервация желудка играет существенную роль в реализации эффекта гастрина на слизистую оболочку желудка. Ваготомия и атропинизация в 2 раза понижает ответную реакцию железистого аппарата на введение пентагастрина (Wormsley, Mahoney, 1967).

Разработка в недавнее время метода определения гастрина с помощью радиоиммуноэлектрофореза дала возможность прямых определений содержания этого гормона в крови. Trudean и McGuigan (1970) показали увеличение концентрации гастрина натощак в крови у больных с синдромом Золлингера — Эллисона, в то время как у больных язвенной болезнью содержание гормона не отличалось от нормы.

Секретин. Некоторые аспекты возможного значения секретина в язвообразовании будут рассмотрены в разделе, посвященном кислотно-пептическому фактору. Следует подчеркнуть, что прямых доказательств участия этого гормона в развитии пептических язв нет. Недавние исследования Petersen (1969) с натуральным секретином установили отсутствие влияния данного гормона на концентрацию соляной кислоты в желудочном соке. Наряду с этим Berstad (1969) наблюдал несомненное стимулирующее воздействие секретина на выделение пепсина.

Натуральный свиной секретин предотвращал образование язв у кошек в ответ на введение пентагастрина (Konturek, 1968).

Таким образом, пищеварительные гормоны, очевидно, имеют большое значение в язвообразовании, однако многие вопросы, связанные с механизмами их воздействия на гастро-дуоденальную систему, еще недостаточно разработаны.

Биогенные амины. В последние годы в специальной литературе неуклонно растет число сообщений, посвященных роли биогенных аминов в развитии язвенной болезни в механизме глубоких нарушений секреторного цикла у подобных больных. Среди этой большой группы биологически активных веществ наибольшего внимания заслуживают гистамин и серотонин.

Гистамин. Уже давно было известно, что гистамин является мощным стимулятором главных желез желудка, но механизм такого влияния оставался неясным. Он выполняет функции медиатора парасимпатической нервной системы, изменяет капиллярное кровообращение и тем самым воздействует на трофические процессы в слизистых оболочках гастродуоденальной системы. В последние годы работами главным образом отечественных гастроэнтерологов были получены новые факты, свидетельствующие о нарушении обмена гистамина при язвенной болезни (К. С. Вирсаладзе и Г. В. Гургенидзе, 1966; Н. М. Можайская, 1967; Е. Л. Ревуцкий и Ф. М. Эйдельман, 1968; В. Е. Кушнир, 1968; В. Н. Туголуков, 1969; Л. И. Геллер,

1969, и др.). Было установлено, что у большинства больных язвенной болезнью содержание гистамина в крови повышено вне зависимости от локализации язвы. Имела место зависимость степени гистаминемии от частоты и выраженности обострения заболевания. Одновременно нарушались процессы связывания и инактивирования гистамина, о чем свидетельствовало понижение концентрации в крови гистаминазы и гистаминопектического индекса. Содержание гистаминоподобных веществ в желудочном соке в период базальной секреции увеличивалось, что сочеталось с повышением концентрации — гистидиндекарбоксилазы в слизистой оболочке желудка — фермента, участвующего в синтезе гистамина. Прямые определения содержания последнего в слизистой оболочке (Л. И. Геллер и Э. А. Светачева, 1967) подтвердили данные Mitzui и Ogawa (1966) о повышении его тканевой концентрации, в наибольшей степени установленное вблизи язвы. Существенно, что нарушения обмена эндогенного гистамина имели место при всех локализациях язвы, в то время как уровень желудочной секреции был диаметрально противоположным при язве тела желудка и пилородуоденальной зоны. В. Н. Туголуков (1968) предполагает, что гистамин, выполняя роль химического медиатора в механизме передачи импульсов непосредственно на секреторную клетку, при его избыточной продукции и выделении извращает секреторный цикл, повышает активность кислотно-пептического фактора. Однако Watt (1962) и Л. И. Геллер (1969) считают, что неменьшее значение имеет патологическое влияние гормона на сосудистую микроциркуляцию в слизистой оболочке желудка. Приведенные материалы свидетельствуют о том, что в период обострения заболевания наблюдаются закономерные нарушения обмена гистамина, характеризующиеся усилением процессов синтеза и ослаблением процессов его инактивации, что сопровождается увеличением содержания свободного гистамина в крови. Эти нарушения способствуют реализации патологического воздействия нервных и гормональных факторов на слизистые оболочки гастродуоденальной системы.

Hamori (1970) придает большое патогенетическое значение местному очаговому интрамуральному освобождению гистамина. По его мнению, при этом возникают очаги деструкции слизистой оболочки («зачатки язвы»), которые в дальнейшем под влиянием общих нарушений нервной и эндокринной регуляции пищеварения могут трансформироваться в хронические пептические язвы. Hamori считает, что выделение гистамина является следствием травматизации слизистой грубой пищей.

Серотонин. Недавно Л. П. Гроховский (1968, 1970) доказал, что серотонин, вырабатываемый энтерохромаффинными клетками слизистой оболочки желудка, принимает участие в регуляции функциональной активности его секреторного аппарата. Оказалось, что у больных с язвой двенадцатиперстной кишки и высокой базальной секрецией содержание серотонина в «натощаковом» и пищеваритель- ном» соке значительно превышает норму. В то же время при язве желудка этот показатель не отличается от нормы либо ниже ее.

Автор считает, что при язвенной болезни имеет место местное нарушение серотонинового обмена.

Патогенетическое значение полученных изменений при язвенной болезни требует дальнейших исследований.

В целостном организме все рассмотренные расстройства регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки оказывают патологическое воздействие на секреторную и моторную функции желудка. В этих условиях резко возрастает активность кислотно-пептического фактора и стойко нарушается существующее в физиологических условиях обратное соотношение между секрецией и моторикой желудка во время пищеварительного процесса.

Давно установившиеся представления о значении кислотно-пептического фактора в развитии язвенной болезни получили новые подтверждения в последние годы. Динамические длительные электрометрические исследования Е. Ю. Линар (1968), Rhoder и др. (1966), а также изучение интрагастрального pH с помощью радиокапсулы (Б. Е. Вотчал и соавт., 1965; Е. И. Самсон, 1969; Ю. И. Фишзон-Рысс, 1969) позволили уточнить природу и характер нарушений кислотности у подобных больных. Оказалось, что у большинства больных с язвой двенадцатиперстной кишки высокая концентрация ионов водорода (pH 1,0—0,8) имела место не только в пищеварительном периоде желудочной секреции, но и натощак. Е. Ю. Линар предлагает называть желудок, в котором происходит непрерывное выделение соляной кислоты, — «кислым желудком». При сопоставлении показателей pH и кислотности в титрационных единицах было установлено, что у разных больных одному и тому же значению pH соответствуют различные показатели концентрации соляной кислоты при титровании (Е. В. Краевский, 1969). В случаях с нормальной структурой слизистой оболочки желудка при одних и тех же показателях pH отмечались более высокие показатели кислотности в титрационных единицах, чем при наличии патоморфологических изменений — разных формах хронического гастрита. Это свидетельствует о значительной буферности содержимого желудка, обеспечивающей защиту слизистой от пептического переваривания. Буферные свойства дуоденального содержимого были выражены в значительно меньшей степени (Ц. Г. Масевич, 1969).

Сдвиг внутренней среды в кислую сторону у больных с язвой двенадцатиперстной кишки распространяется и на двенадцатиперстную кишку. Если у здоровых людей pH натощак в луковице двенадцатиперстной кишки колеблется от 5,8 до 7,6, а после раздражителя (гистамина) — от 4,8 до 6,0, то у больных в фазе обострения эти показатели достигают соответственно 3,5 и ниже. При титровании кислотность содержимого двенадцатиперстной кишки нередко превышает 50 ед., определяются значительные количества пепсина и гастриксина (Ц. Г. Масевич, 1969). Б. Е. Вотчал и соавторы (1968) при помощи радиокапсулы наблюдали у больных с язвой двенадцатиперстной кишки в фазе обострения натощак и после пробного завтрака беспорядочный выход кислого содержимого из желудка. По мнению

большинства исследователей, такой систематический «сброс» соляной кислоты резко изменяет реакцию среды в луковице двенадцатиперстной кишки и относится к важным местным факторам ульцерогенеза. У больных с язвенной болезнью с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке с помощью современных инструментальных методов исследования (дуоденография, электрогастрография, рентгенокинематография и кимография) установлены различной степени нарушения двигательной функции гастродуоденальной системы, преимущественно по гиперкинетическому типу (В. Х. Василенко, К. И. Широкова, 1966; Е. И. Самсон и Ю. К. Мигован, 1966; О. Л. Колосова, 1966, и др.). В то же время при локализации язвы в желудке происходят нарушения моторной деятельности антрального отдела, внутриполостное давление в этой области понижается, а в двенадцатиперстной кишке — повышается, нередко наблюдается дискоординация антро-дуоденальной моторики. Rhodes и др. (1969) наблюдали у больных с язвой желудка отчетливый рефлюкс желчи в желудок после еды. Авторы считают, что этот феномен может способствовать формированию антрального гастрита, а возможно, и язвообразованию либо тормозить процесс заживления уже имеющихся язв.

Ф. И. Комаров (1969) в серии клинико-физиологических экспериментов показал, что у больных с язвой двенадцатиперстной кишки и в ночные часы имеет место обильная и непрерывная желудочная секреция, в то время как у здоровых лиц функциональная активность железистого аппарата ночью отчетливо понижается.

У здоровых лиц при попадании соляной кислоты в двенадцатиперстную и тонкую кишку вырабатывается секретин, а возможно, и панкреозимин, который способствует выделению бикарбонатов поджелудочной железой. Бикарбонаты обеспечивают нейтрализацию кислого пищевого химуса в двенадцатиперстной кишке. При исследовании секреции бикарбонатов у больных язвенной болезнью были получены противоречивые результаты. Если Banks и др. (1967), Rune и Viskum (1969) не установили изменений нейтрализующих свойств содержимого луковицы двенадцатиперстной кишки, то Wormsley (1969) наблюдал понижение выделения бикарбонатов в ответ на введение соляной кислоты, которое могло быть обусловлено нарушенным освобождением секретина или повышением порога чувствительности поджелудочной железы к этому гормону.

В то же время Ю. И. Фишзон-Рысс и др. (1971) при расчете щелочного компонента желудочной секреции по формуле Thompson и Vane установили его увеличение у больных с дуоденальной язвой, которое они рассматривали как компенсаторную реакцию, направленную на противодействие избыточному желудочному кислотовыделению.

Love (1970) предполагает, что у больных язвенной болезнью может иметь место относительная недостаточность выделения секретина, сопровождающаяся недостаточной выработкой бикарбонатов поджелудочной железой. По-видимому, щелочные резервы гастродуоденальной системы (бикарбонаты желудочного и панкреатиче-

ского соков) имеют определенное защитное значение и обеспечивают адекватную нейтрализацию кислого желудочного содержимого у здоровых людей. При язвенной болезни могут происходить нарушения этого важного защитного механизма.

Возможно, что при постоянно происходящем «сбросе» кислого содержимого в двенадцатиперстную кишку в определенные периоды времени секреция бикарбонатов оказывается неадекватной и недостаточной для его нейтрализации.

При рассмотрении местных механизмов язвообразования необходимо помнить о существовании единого кислотно-пептического фактора, патологическое воздействие которого обусловливается протеолитической активностью лишь при оптимальных условиях среды (pH не ниже 4). Желудочная гиперсекреция, свойственная язве двенадцатиперстной кишки, обусловлена увеличением массы обкладочных клеток (а также, вероятно, и главных клеток), возникающей вследствие их рабочей гиперплазии под влиянием непосредственного воздействия блуждающих нервов, а также «разрешающего» действия последних, обеспечивающего патологическое участие пищеварительных и экстрагастральных гормонов в секреторном процессе. Генетическая природа гиперплазии обкладочных клеток пока не получила достаточно убедительного подтверждения.

Масса функционирующих обкладочных клеток, интенсивность их работы наилучшим образом характеризуются показателями дебита соляной кислоты, т. е. абсолютным ее количеством в миллиграммах, выделенным за определенный промежуток времени (С. Б. Коростовцев, 1966, 1968).

Существенно, что если концентрация соляной кислоты в фазе ремиссии обострения остается почти без изменений, то дебит соляной кислоты в фазе ремиссии, как правило, значительно уменьшается.

У больных с язвой желудка активность кислотно-пептического фактора не претерпевает существенных изменений. Желудочная секреция у этой категории больных сохраняется нормальной либо понижается. Overholt и Pollard (1968) подтвердили данные Davenport (1964) о существовании обратной диффузии водородных ионов в патологически измененную слизистую оболочку желудка. Janowitz (1969) отмечал наибольшую обратную диффузию водородных ионов не в теле желудка, а в антральном отделе. Возможно, что повышение диффузии, наблюдаемое у больных язвой желудка, может иметь и патогенетическое значение.

Морфологические изменения слизистых оболочек гастродуоденальной системы. Структурные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки отличаются при разных локализациях язвы: в теле желудка или пилородуоденальной зоне.

При язве двенадцатиперстной кишки толщина слизистой оболочки желудка увеличена, имеет место гиперплазия обкладочных, главных и мукоидных (добавочных) клеток (Stempien, 1964). Принимая во внимание развитие в подобных случаях желудочной гипер-

секреции, Stempien предлагает называть такую форму поражения слизистой оболочки «гипертрофической гиперсекреторной гастропатией». В последние годы с помощью прицельной аспирационной биопсии под рентгеновским контролем были подтверждены ранее полученные данные о высокой частоте очаговых антральных гастритов у больных язвенной болезнью. Н. В. Смирнова (1971), Schrager и др. (1967) предлагают называть их «антритами». Среди оперированных больных антральный гастрит встречался у 100% больных с язвой двенадцатиперстной кишки (Magnus, 1952).

В. П. Салупере (1969) при этой локализации язвы на биопсионном материале установил, что гастритические изменения в теле желудка имели место лишь у 16%, а в антральном отделе — у 65% больных.

По общему мнению, язва желудка в большинстве случаев (60—80%) сочетается с хроническим гастритом в теле желудка (С. Т. Гайдичук, 1967; А. Ф. Плешканева, 1967; В. П. Салупере, 1969). Еще чаще встречается антральный гастрит, частота которого, по данным В. П. Салупере, достигает 94%.

Фундальный гастрит сопровождается резким снижением желудочной секреции. Антральный гастрит, с одной стороны, может нарушать физиологический механизм торможения выделения соляной кислоты, что, по-видимому, имеет значение при язве двенадцатиперстной кишки. С другой стороны, атрофические изменения в антральном отделе могут нарушать выработку гастрина и тем самым способствовать трофическим расстройствам в теле желудка. Существенно, что частота обнаружения хронического гастрита и степень выраженности структурных изменений зависят от длительности и тяжести заболевания.

В недавнее время в серии работ (В. М. Золотова, 1964; Ц. Г. Масевич и В. М. Золотова, 1965; Т. Н. Садкова, 1966; Т. Н. Садкова и В. М. Золотова, 1967) с помощью метода аспирационной биопсии слизистой двенадцатиперстной кишки (биоптат был получен из участка кишки вне язвы) было установлено, что у больных с язвой двенадцатиперстной кишки часто встречаются дуодениты — от поверхностного до атрофического. При язве желудка дуодениты имели место значительно реже. Однако Cheli (1968) обнаружил лишь очаговые воспалительные изменения слизистой двенадцатиперстной кишки вблизи язвы, которым он не придает патогенетического значения.

Морфологические изменения в двенадцатиперстной кишке могут нарушать физиологический депрессорный механизм в отношении желудочной секреции. А. А. Уманский (1960) предполагал, что при этом поражаются хеморецепторы слизистой оболочки, которые перестают реагировать на изменения pH среды. Кроме того, развитие хронических дуоденитов понижает защитные возможности слизистой оболочки и облегчает реализацию патологического воздействия кислотно-пептического фактора.

Таким образом, морфологические изменения слизистых оболочек гастродуоденальной системы имеют немаловажное значение в па-

тогенезе язвенной болезни. Они создают тот плацдарм, на который активно воздействуют другие патологические факторы ульцерогенеза.

Нарушения кровообращения и слизистого барьера. Известно, что слизистая желудка не имеет концевых артерий, а они распадаются на сеть артериол и капилляров, анастомозирующих друг с другом на разных уровнях. В подслизистом слое располагаются артерио-венозные шунты и распределение кровотока в слизистой определяется двумя параметрами сопротивления, одним — в артериолах, а другим — в артерио-венозных шунтах. Аналогичное строение имеет система кровообращения в двенадцатиперстной кишке. Возможно, что при язвенной болезни гипертонус блуждающих нервов и гиперреактивность коры надпочечников могут вызывать преходящие нарушения в шунтовой системе кровообращения, проявляющиеся либо застойным полнокровием (закрытие шунтов), либо локальной ишемией (открытие шунтов). Оба вида расстройств вызывают гипоксию слизистой, изменение ее трофики и повышают ее ранимость. Отсутствие доступного клинике метода изучения кровообращения в слизистой оболочке желудка не позволяет подтвердить логичного предположения о значении этих нарушений в язвообразовании. Внедрение в клиническую практику селективной ангиографии желудка (М. И. Кузин и др., 1969), возможно, восполнит существующий пробел.

Желудочная слизь возникает из двух источников: мукоидных клеток шеек главных желез желудка, продуцирующих мукопротеины, и поверхностного эпителия слизистой желудка, выделяющего так называемую видимую слизь.

Hollander (1962) считал, что слизистый барьер состоит из двух компонентов: слоя вязкого слизистого секрета и слоя слизеобразующего эпителия, располагающегося под клетками желудочных желез. Оба слоя функционируют как единое целое и обеспечивают постоянное «смазывание» поверхности слизистой. П. Д. Рабинович (1967) выделяет третий компонент желудочного барьера — слизистые вещества, содержащиеся в тканях, расположенных глубже слизистой оболочки.

В желудочном секрете у здоровых лиц обнаруживаются нейтральные и кислые мукополисахариды, глико- и мукопротеиды, присутствующие в основном в составе видимой слизи. Последняя под действием муколитического фермента — «желудочного муколизина» — разрушается и образует фракцию «мукопротеоз». Мукопротеиды весьма богаты фукозой, в связи с чем их называют «фукомуцинами» (В. С. Юркова и др., 1969). По данным П. Д. Рабиновича, в период обострения язвенной болезни содержание фукозы в слизистой оболочке было нормальным, но оно резко уменьшалось в желудочной слизи, что может объясняться нарушением выделения фуколизинов в просвет желудка. В фазе ремиссии концентрация фукозы в желудочной слизи возрастала. В. С. Юркова и др. получили аналогичные результаты лишь у больных язвенной болезнью с нормальным строением слизистой оболочки желудка, а при наличии сопутствующего

гастрита содержание фукозы определялось высоким. В активную фазу хронического гастрита в желудочной слизи и слизистой оболочке желудка повышается общее количество мукополисахаридов, среди которых преобладают нейтральные мукополисахариды. При начинающемся атрофическом гастрите нарастает содержание кислых сульфатированных мукополисахаридов. Избыточная их продукция нарушает ауторегуляцию регенераторных процессов, изменяет трофику слизистой оболочки желудка (Э. Ф. Канаева, 1965). Описанные качественные и количественные изменения слизи могут играть определенную роль в формировании язв. Известно, что хронический гастрит почти всегда сочетается с язвой желудка, отсюда становится понятным значение рассмотренных выше нарушений слизеобразования.

Изменения в составе мукополисахаридов желудочной слизи с преобладанием кислых мукополисахаридов, содержащих фукозу, приводят к увеличению вязкости слизи. Возрастание вязкости может служить защитным фактором, предохраняющим слизистую оболочку желудка от самопереваривания в условиях гиперсекреции. С другой стороны, вязкая слизь может хуже, чем обычная, защищать слизистую двенадцатиперстной кишки от ульцерогенных воздействий. Кроме того, слой вязкой слизи может блокировать рецепторы pH в антральном отделе желудка и тем самым нарушается физиологический механизм саморегуляции выделения соляной кислоты, проявляющийся его торможением при понижении pH в просвете желудка. При отсутствии антрального торможения секреции соляной кислоты слизистая двенадцатиперстной кишки подвергается длительному воздействию неразбавленного кислого желудочного сока (Curt и Pringle, 1969).

Наследственность и конституциональные факторы. Согласно современным представлениям среди факторов, предрасполагающих к развитию язвенной болезни, определенную роль играет конституция и наследственность. По данным разных исследователей, наследственное предрасположение встречается с неодинаковой частотой и колеблется от 15 до 40% (Lambert, Martin, 1969). По материалам Н. И. Домрачевой (1969), при язвенной болезни имеет место бо́льшая заболеваемость родителей и детей, чем братьев и сестер пробанда. Язвенная болезнь у родственников больных с локализацией язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке встречается с одинаковой частотой. Очевидно, язвенная болезнь наследуется аутосомно-доминантно. Я. С. Циммерман и М. А. Зекцер (1968), Л. И Геллер и З. П. Козлова (1969) сравнили клинико-лабораторные показатели у больных с наследственным отягощением и без него. Оказалось, что из числа показателей, имеющих отношение к возможным механизмам развития язвенной болезни, только более высокий уровень кислотности в периоде ремиссии у больных с наследственным отягощением может быть отнесен к факторам, способствующим более частым и тяжелым обострениям заболевания. Fodor и др. (1968) при проведении максимальной гистаминовой пробы наблюдали у родственников больных язвенной болезнью значительно более высокие цифры

кислотности желудочного содержимого, чем у здоровых лиц. Возможно, что увеличение массы обкладочных клеток у больных с язвой двенадцатиперстной кишки в некоторых случаях может иметь генетическую природу. Наличие наследственного предрасположения обусловливает развитие язвенной болезни в более молодом возрасте и более тяжелое ее клиническое течение.

Клинические наблюдения при наследственном предрасположении к язвенной болезни побудили к более углубленному изучению генетических особенностей у подобных больных с помощью современных методов исследования. В этом отношении существенное значение приобретают работы по группам крови и секреции (выделению) антигенов групп крови с желудочным соком, слюной.

Aird (1954, 1961) и многие другие исследователи установили, что в большинстве стран мира лица с 0 (I) группой крови на 35—40% чаще склонны к заболеванию язвенной болезнью с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке, чем лица с другой групповой принадлежностью.

В Советском Союзе О. С. Радбиль и сотрудники (1969) показали, что среди больных с дуоденальной язвой группа 0 встречалась достоверно чаще, чем в контрольной группе доноров. В то же время группа А чаще обнаруживалась при язве желудка, чем при язве двенадцатиперстной кишки. Интересно, что рассмотренные закономерности были более выражены среди больных, находившихся в хирургическом отделении, т. е. в случаях осложненной язвенной болезни.

Условия внешней среды. В этиологии язвенной болезни немаловажное значение приобретают различные факторы внешней среды.

В эксперименте белковое и витаминное голодание приводит к появлению изъязвлений (Ragnavan, 1962), однако в условиях алиментарной дистрофии у людей частота язвенной болезни не возрастает. Cleave (1962), обсуждая низкую частоту язвенной болезни среди узников концентрационных лагерей в Японии и жителей Варшавского гетто, утверждает, что это обусловлено особенностями пищевого рациона, состоящего из неочищенных (не лишенных белка) углеводов. Известно, что наибольшей буферной активностью обладают белки, а наименьшей — углеводы. Буферное действие пищи обеспечивает своевременное последовательное включение механизмов саморегуляции пищеварения. По-видимому, суммарный эффект любых пищевых веществ на желудочную секрецию обусловлен сочетанием их буферного действия и сокогонной активности.

Нельзя забывать о национальных привычках и особенностях кухни разных народов мира. Переедание, беспорядочная, нерегулярная еда, постоянное включение в рацион трудно перевариваемой пищи вызывают функциональные нарушения желудочной секреции, а также могут приводить к избыточному растяжению антрального отдела, сопровождающемуся выделением больших количеств гастрина и гиперсекреции. Клинический опыт и блестящие экспериментальные исследования И. П. Разенкова (1948) свидетельствуют о том, что нару-

шение режима питания, безусловно, является одним из предрасполагающих факторов к возникновению язвенной болезни.

До настоящего времени нет окончательно сложившейся точки зрения о значении курения и алкоголя. Вероятно, их надо отнести к способствующим факторам в развитии язвенной болезни. Злоупотребление курением и алкоголем отрицательно влияет на моторную и секреторную деятельность желудка, а также сопровождается нарушением трофических процессов в слизистой оболочке желудка. При разном исходном состоянии этих функций и никотин и алкоголь могут либо усиливать, либо, напротив, угнетать. Возможно, никотин оказывает воздействие на шунтовую систему кровообращения в слизистой желудка.

Географические условия местности могут играть определенную роль, что, возможно, объясняет разную частоту язвенной болезни в отдельных странах. Так, в Перуанских Андах, на высоте 10000 — 16 000 футов над уровнем моря, у рудокопов значительно чаще встречалась язва желудка, чем у аналогичных контингентов рабочих, живущих в низменных районах, что могло быть обусловлено циркуляторной гипоксией слизистой оболочки желудка с последующей ее деструкцией.

Существует целый ряд заболеваний, которые часто сочетаются с возникновением пептических язв. Эти случаи, как правило, не должны включаться в рубрику «язвенной болезни», а должны быть выделены в группу «симптоматических язв».

Среди них наибольшее значение приобретают так называемые «эндокринные язвы», из которых ведущее место занимает синдром Золлингера—Эллисона (ульцерогенная аденома островков Лангерганса в поджелудочной железе), включающий незаживающую большую язву, нередко атипично расположенную, а также огромную желудочную гиперсекрецию на фоне «не β-клеточной» аденомы. К этой группе примыкают и так называемые «лекарственные язвы».

У подобных больных отсутствуют глубокие нарушения регуляторных механизмов, обусловливающих развитие язвенной болезни, а образование дефектов слизистой вызвано преимущественно местными трофическими расстройствами [1]. Так, пептические язвы нередко возникают у больных, страдающих хроническими заболеваниями легких, с выраженной легочной недостаточностью, циррозами печени, некоторыми формами сердечно-сосудистых заболеваний. Механизмы образования таких язв еще мало изучены.

К лекарственным веществам, которые могут вызывать пептическую язву, относятся: стероидные гормоны, аспирин, резерпин, бутадион и др. Аспирин разрушает защитный слой слизистой оболочки желудка, биосинтез гликопротеидов, способствует обратной диффузии водородных ионов в толщу слизистой оболочки, что сопровождается местным

---

[1] Подробно клинические особенности симптоматических (в том числе и эндокринных) и лекарственных язв описаны в монографии С. М. Рысса и Е. С. Рысса «Язвенная болезнь», Л., 1968.

выделением гистамина и нарушением целостности капиллярной стенки (Davenport, 1967; Kent, 1968). Язвы, как правило, располагаются в теле желудка, по малой его кривизне. Часто они сопровождаются скрытыми или явными кровотечениями.

Образование хронической пептической язвы в гастро-дуоденальной зоне может быть связано с особым течением острых язв. Всего в литературе к 1970 г. описано более 2000 острых язв (В. Х. Василенко и др., 1970). Jones и др. (1968) считают весьма важным для будущих исследований выяснить условия перехода острых язв в хронические. По мнению В. Х. Василенко и соавторов, в возникновении острых эрозий и язв основное значение имеют нарушения кровоснабжения желудочной стенки. Другие авторы (А. А. Гринберг и И. В. Морозова, 1969, и др.) рассматривают возникновение острых язв как результат неспецифической реакции организма на воздействие стрессора (стрессовые язвы). Эти формы часто осложняются кровотечением и перфорацией. Симптоматические и лекарственные язвы могут быть отнесены к острым язвам.

* * *

Представленные материалы свидетельствуют о большом многообразии причин и патогенетических механизмов язвенной болезни, что на существующем уровне знаний не позволяет сформулировать унитарную теорию развития настоящего заболевания.

С каждым годом в литературе все чаще появляются сообщения, подтверждающие существование двух основных форм язвенной болезни — язвы тела желудка и пилоро-дуоденальной зоны. При обеих формах патогенетические факторы остаются одними и теми же, но при язвах тела желудка на первый план выступают нарушения структуры слизистой оболочки желудка той или иной природы, трофические расстройства, в то время как при пилородуоденальных язвах решающее значение приобретают расстройства регуляции секреторной и моторной функций желудка.

Дезинтеграция в коре головного мозга, возникающая под влиянием разного рода импульсов, сопровождается стойким повышением активности гипоталамуса, центров блуждающего нерва, а также гипофиза, выделяющего большое количество АКТГ. При повышении тонуса блуждающего нерва нарушается моторная деятельность желудка (повышается перистальтическая активность и тонус), неуклонно нарастает активность кислотно-пептического фактора. Постепенно формируется «кислый желудок» с непрерывной высокой желудочной секрецией. Систематически, в связи с моторными нарушениями в гастро-дуоденальной системе, происходит сброс кислого содержимого в двенадцатиперстную кишку, где щелочная (бикарбонатная) секреция не всегда достаточна для его нейтрализации.

Определенную роль играет кора надпочечников, функциональная активность которой в покое понижена, но имеет место гиперреактивность с неадекватной реакцией и выбросом стероидов в ответ на обычные раздражители.

Высокая желудочная секреция поддерживается увеличенной активностью гистамина, синтез которого в слизистой оболочке желудка возрастает, а инактивация уменьшается. Антральный гастрит и дуоденит также способствуют поддержанию чрезмерной активности обкладочных клеток, так как нарушается процесс физиологической саморегуляции желудочной секреции, обеспечивающей ее прерывистый характер (рис. 24).

Место гастрина среди патогенетических факторов пока остается неясным, хотя, очевидно, он участвует в формировании гиперплазии

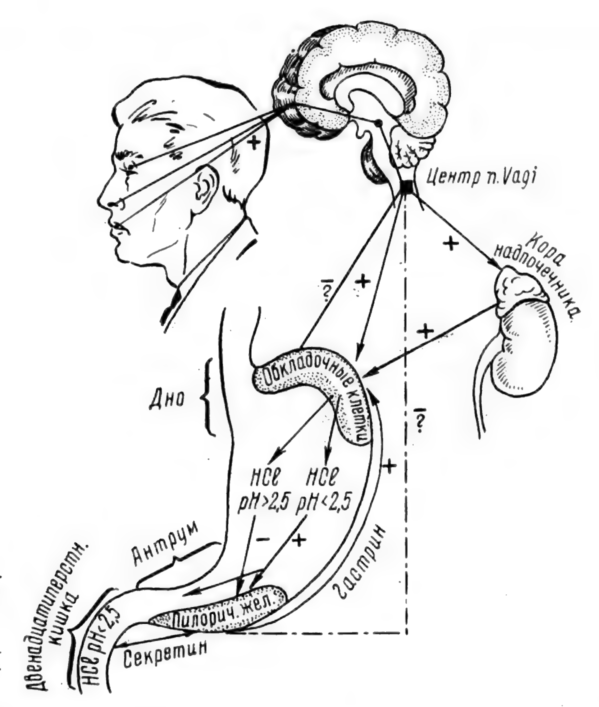


Рис. 24. Схема регуляции желудочного пищеварения.

(+) — стимуляция; (—) — торможение; (?) — предполагаемое торможение.

обкладочных клеток слизистой оболочки желудка. Постепенно создается патологическая ситуация, при которой постоянно отсутствует соответствие между агрессивными повреждающими свойствами желудочного содержимого, аритмично поступающего в двенадцатиперстную кишку, и защитными возможностями слизистой оболочки (морфологические изменения — дуоденит, недостаточная щелочная секреция и др.). В определенный период времени возникают острые эрозии и язвы в луковице двенадцатиперстной кишки, которые не заживают и превращаются в хронические пептические язвы.

При язве желудка большое значение приобретают качественные и количественные изменения компонентов слизи, что облегчает обратную диффузию водородных ионов, повреждающих слизистую оболочку. Низкая функциональная активность коры надпочечников

может отрицательно сказаться на трофических процессах, клеточной регенерации эпителиальных клеток. Возможно, что некоторую роль играют нарушения антро-дуоденальной моторики, которые сопровождаются рефлюксом дуоденального содержимого с примесью желчи в желудок. Несомненно, что при формировании хронических язв создаются предпосылки для такой трансформации острых поражений гастродуоденальной зоны. Многие из этих предпосылок остаются неясными и требуют дальнейшего изучения и анализа.

Очевидно, только при сочетанном воздействии всех патогенетических факторов создается патологическая ситуация, приводящая к возникновению стойко не заживающей язвы в гастро-дуоденальной зоне. По-видимому, следует согласиться с Н. С. Молчановым (1968), который отрицает полипатогенетичность язвенной болезни в собственном смысле слова, а рассматривает язвенную болезнь как единую нозологическую форму, в которой можно выделить отдельные клинико-патогенетические варианты: язву тела желудка, пилоро-дуоденальной зоны, сочетанные формы и др.

Нельзя забывать, что существуют сочетанные формы, причем язва двенадцатиперстной кишки обычно является первичным заболеванием, а затем гиперплазия слизистой оболочки сменяется структурными и атрофическими ее изменениями и на их фоне развивается язва тела желудка (Mangold, 1958; Aagard и др., 1959).

Предрасполагающие факторы (условия внешней среды, конституциональные факторы и т. д.) создают фон, на котором реализуется действие основных факторов, участвующих в язвообразовании.

В. Х. Василенко и др. (1970) предполагают, что в развитии язвенной болезни, помимо взаимоотношений агрессивных повреждающих свойств желудочного сока и защитных механизмов гастродуоденальной системы, не менее важен и третий фактор — скорость заживления дефекта, замедление которой способствует формированию хронической язвы. Последний пока еще мало изучен гастроэнтерологами, особенно у человека.

В недавнее время появились исследования, в которых поддерживается точка зрения М. П. Кончаловского и И. Ф. Лорие о существовании предъязвенного состояния. Так, Л. Н. Широченко (1971) показал, что задолго до образования язвы «ниши» в гастродуоденальной зоне имеет место типичная клиническая картина заболевания в сочетании с характерной дискоординацией секреции и моторики желудка и патологической эвакуацией кислого содержимого в двенадцатиперстную кишку. Автор предлагает выделять функциональную фазу язвенной болезни.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Пептическая язва определяется как дефект участка желудка или двенадцатиперстной кишки, распространяющийся через tunica muscularis mucosae в подслизистую оболочку. Патологоанатомически следует различать: 1) острые язвы и эрозии, 2) хронические язвы,

3) пенетрирующие язвы и 4) рубцовые изменения в результате язвы.

Эрозии и острые язвы. Эрозии, обычно множественные, представляют собой дефект слизистой оболочки, распространяющийся не глубже t. muscularis mucosae; острая язва распространяется через подслизистую оболочку на остальные слои желудка, подчас вплоть до серозной оболочки. Однако анатомическое расположение является чисто формальным отличием. Ю. М. Лазовский с сотрудниками (1947) полагают, что в основе развития и эрозии и острой язвы лежит не воспалительный процесс (Konjetzny, 1925), а некробиоз с отчетливыми изменениями в сосудах и соединительной ткани желудка.

Таким образом, принципиальной разницы между эрозией и острой язвой не существует (Ю. М. Лазовский и сотр., 1947; И. В. Давыдовский, 1958).

Острые язвы бывают различной величины — от точки до 2 *см* и больше. Форма их круглая, овальная или вытянутая по длиннику желудка. Острая язва имеет относительно небольшой (не свыше 1 *см*), но глубокий кратер с четкими краями, без воспалительной периферической реакции вокруг. Дно острой язвы или чистое, или видны темно-бурые продукты распада. Располагаются острые изъязвления по преимуществу на малой кривизне и в пилорическом отделе желудка.

Хронические язвы. При отсутствии тенденции к заживлению и рубцеванию острая язва становится хронической. Иногда она оправдывает свое наименование («круглая язва») и действительно имеет круглую форму, но вместе с тем она может быть овальной, яйцеобразной, вытянутой и с неправильными очертаниями. Размеры хронической язвы колеблются от 1—3 до 10 *см*. Отличительной чертой хронической язвы является (за счет разрастания соединительной ткани) постепенное, прогрессирующее уплотнение краев и дна ее. Первоначально описываемое уплотнение бывает незначительным, язва остается на ощупь мягкой (ulcus simplex), но в дальнейшем развитие соединительной ткани становится все более выраженным, последняя склерозируется, и края язвы становятся твердыми, плотными (ulcus callosum).

В результате особенно интенсивной пролиферации соединительной ткани может образоваться воспалительная опухоль (ulcus tumor), являющаяся (в силу своего сходства со злокачественными новообразованиями желудка) причиной диагностических затруднений даже на операционном столе.

При микроскопическом исследовании дно хронической язвы представляется состоящим из нескольких слоев: поверхностного фибринозно-некротического, фибриноидного (нити фибрина, гомогенизированные коллагеновые волокна, лимфоциты, эритроциты), грануляционного и соединительнотканного.

Пептические язвы располагаются в различных участках гастродуоденальной системы не с одинаковой частотой. Язва желудка

наиболее часто встречается на малой кривизне и в антральном отделе, и лишь в 5—10% доброкачественных язв желудка возникают на большой кривизне. Язвы двенадцатиперстной кишки обычно образуются на 1—2 *см* отступя от пилорического кольца. 10% язв двенадцатиперстной кишки располагаются ниже луковицы — постбульбарные язвы. В 1/4 случаев имеют место множественные язвы по передней и задней стенке луковицы («целующиеся язвы»).

Недавно Oi и сотр. (1969) провели длительный анализ закономерностей расположения язв на резецированных желудках и выдвинули концепцию о двойном контрольном механизме их происхождения.

На рис. 25 представлена схема расположения мышечных пучков в стенке желудка. По данным Oi, язвы всегда располагались в местах наиболее выраженного кинетического мышечного напряжения (рис. 26, *б*), в узкой зоне малой кривизны, где отсутствуют косые пучки мышечных волокон, вблизи от круговых пучков в двенадцатиперстной кишке сразу за сфинктером, где мышечные волокна обрываются и имеется только соединительная ткань. Среди 269 наблюдений Oi в 96,3% дефекты слизистой имели подобную локализацию и только 3,7% случаев являлись исключением из правила. Высокая степень напряжения в этих зонах подтверждалась электромиографическими исследованиями.

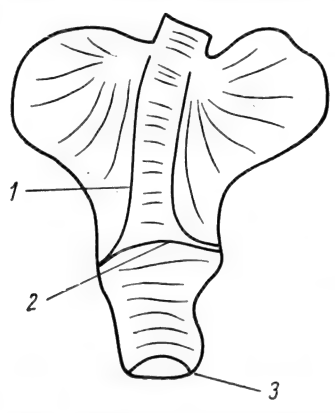


Рис. 25. Схема расположения мышечных слоев (*1*,*2*, *3*) стенки желудка (по Oi, 1969).

С другой стороны, оказалось, что язвы всегда располагаются на границе 2 видов слизистой оболочки с различным строением и разным составом клеточных элементов. В желудке это была переходная зона между телом и пилорическим отделом, всегда на стороне, противоположной фундальным железам, и в слизистой пилорического отдела, а в двенадцатиперстной кишке тотчас за пилорическим кольцом (рис. 26, *а*). Даже если язвы образовывались в других участках слизистой оболочки, то в них гистологически были представлены клетки эктопированного эпителия пилорических желез. По материалам Oi, среди 855 наблюдений в 97% случаев встретилась указанная закономерность расположения дефектов слизистой. По суммарным данным Oi, 95,2% язв находятся под определенным «контролем» слизистой и мышечной оболочек, причем анатомические соотношения существуют постоянно, что и предопределяет хроническое течение и рецидивирующий характер пептических язв. Зона, где двойной контрольный механизм может осуществляться, очень узка, и для язв желудка она занимает только малую кривизну у угла желудка. Образование язв в желудке может происходить на разном расстоянии от пилорического кольца и на одном и том же расстоянии для язв двенадцатиперстной кишки.

Концепция Oi логично построена и убедительно документирована фактическими данными.

Пенетрирующие язвы. Имеются в виду формы, при которых язвенный процесс проходит через все слои слизистой оболочки, выходит за пределы желудка и двенадцатиперстной кишки, но не дает перфорации в свободную брюшную полость. В данном случае процесс разрушения идет медленно и дно язвы спаивается с другими соседними органами. Образуется как бы новое дно, состоящее

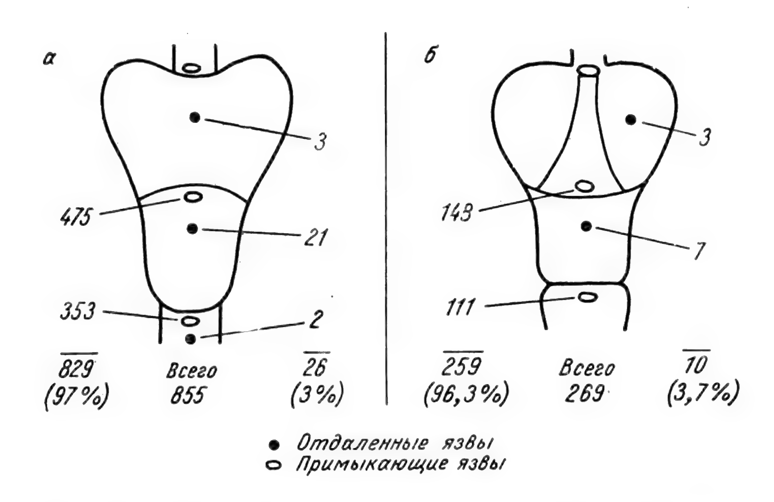


Рис. 26. Схема расположения язв в зависимости от строения слизистой оболочки (*а*) и расположения мышечных пучков (*б*) по Oi (1969).

Объяснение в тексте.

из тканей другого органа. Поэтому при разрушении серозной оболочки желудка, resp. двенадцатиперстной кишки, язва проникает в соответствующий орган. Таковым чаще всего бывает поджелудочная железа.

Рубцовые изменения. Хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки склонны к заживлению, и не менее чем в половине случаев это происходит в течение 4—6 недель, за исключением каллезных и прободных язв. Обычно образуются характерные линейные или звездчатые рубцы. Но в процессе рубцевания может наблюдаться сморщивание отдельных частей желудка. Тогда последний приобретает различные формы: улиткообразного, двухполюсного желудка или желудка в виде песочных часов.

Язвы двенадцатиперстной кишки, располагающиеся в 85—90% случаев на передней стенке луковицы, не стимулируют развитие соединительной ткани и всегда заживают без рубца.

Язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки характеризуются наклонностью к образованию рубцов, но среди них чаще встречаются пенетрации [1].

Гистопатологическая картина слизистой оболочки, получаемая на основании материалов аспирационной биопсии, несколько дополняет патологоанатомические данные и облегчает возможность дать ответ на отдельные неясные вопросы клиники.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА НЕОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Анамнез. Пожалуй, ни при каком другом заболевании пищеварительной системы анамнез не играет столь большой роли, как при язвенной болезни. Среди жалоб больного ведущее место занимают б о л и, которые отличаются целым рядом особенностей. Для того, чтобы оценить все их своеобразие, необходимо прежде всего остановиться на механизме их возникновения.

Порог болевой чувствительности может изменяться у одного и того же больного в зависимости от его индивидуальных характерологических особенностей и внешних условий.

Нужно выделить три основных фактора, определяющих возникновение болей при язвенной болезни: повышенный тонус мышц гастродуоденальной зоны, увеличенное внутриорганное давление и спастическое состояние этого раздела пищеварительной системы (С. Б. Коростовцев, 1950; М. А. Черкасский, 1951; А. Я. Губергриц, 1968; Patterson, Landweiss, 1942). Все эти изменения происходят в результате нервно-мышечной дисфункции, возникающей в желудке и двенадцатиперстной кишке вследствие нарушения нервной регуляции. По мнению А. Я. Губергрица (1968), спазм гладкой мускулатуры гастродуоденальной системы является ведущей причиной возникновения болей. Он может развиться под влиянием сильных импульсов, поступающих из центра блуждающего нерва, а также рефлекторным путем из других патологически измененных внутренних органов (поджелудочная железа, желчный пузырь и др.).

Нельзя не считаться с фактами и совершенно отвергнуть роль желудочной гиперсекреции в возникновении болей. Стойкое повышение уровня соляной кислоты в просвете желудка может быть причиной появления стойких регионарных спазмов в гастро-дуоденальной зоне. Кроме того, отек и воспаление слизистой оболочки вокруг язвы могут способствовать проникновению водородных ионов в глубокие слои желудочной стенки, где располагаются окончания цереброспинальных нервов. При этом порог болевой чувствительности может резко снижаться, что облегчает появление болевых ощущений.

---

[1] И. В. Д а в ы д о в с к и й. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. II. М., 1958; А. И. А б р и к о с о в и А. И. С т р у к о в. Патологическая анатомия. Ч. 2, М., 1954.

Боли локализуются чаще всего по средней линии между мечевидным отростком и пупком. Некоторые исследователи до сих пор придерживаются взгляда, что язвы желудка сопровождаются болями в верхней части эпигастрия, слева от средней линии, а язвы двенадцатиперстной кишки — несколько справа от средней линии. Однако такое разграничение является условным и не имеет большого значения.

Боли при язвенной болезни способны иррадиировать. Так, при язве малой кривизны желудка они могут иррадиировать вверх и влево, в левую половину грудной клетки, что при достаточной интенсивности болей может приводить к ошибочному заключению о наличии стенокардии. Боли при язве пилородуоденальной зоны могут иррадиировать в спину, грудную клетку, в правое подреберье и под лопатку. Боли при язвах тела желудка, как правило, не иррадиируют.

Три черты отличают боли при данном заболевании: периодичность появления, особенности ритма, характер и интенсивность.

Наиболее важным диагностическим признаком язвенной болезни служит периодичность болей, под которой подразумевается чередование периодов обострения в течение нескольких недель и ремиссии на протяжении нескольких месяцев и даже лет. Затем новый цикл болей, сменяющийся светлым промежутком, и т. д. Периоды ремиссии вначале бывают длительными, а впоследствии становятся все короче и короче. Такой циклический характер течения язвенной болезни является весьма существенным и типичным для данного заболевания.

И. О. Неймарк (1969) описывает некоторые реже встречающиеся клинические варианты болевого синдрома. Боли, по его мнению, могут быть иногда связаны с движением и физической нагрузкой, нервно-эмоциональным напряжением. У некоторых больных боли возникают в определенное время суток, чаще во второй половине дня, без какой-либо связи с приемом пищи. Встречаются и боли постоянного типа, не покидающие больного в течение нескольких дней или недель, а затем внезапно бесследно исчезающие. У части больных боли носят схваткообразный характер, напоминают колики, нарастают в интенсивности, длятся от 10 до 30 минут и быстро прекращаются.

В понятие периодичности болей входят наблюдаемые не всегда и не у всех больных язвенной болезнью сезонные обострения. Считается установленным преобладание весенне-осенних обострений. Однако А. Я. Губергриц отмечает, что в послевоенные годы, особенно у больных с язвой двенадцатиперстной кишки, обострения обычно наблюдаются поздней осенью, зимой, ранней весной и сравнительно редко в теплые месяцы года. В то же время М. Ф. Шацкис (1965) наблюдал более чем в 60% случаев обострения язвы желудка летом. Причина сезонности обострений остается неясной. Возможно, имеют значение неодинаковая в течение года степень выраженности нервно-гормональных расстройств, барометрические колебания и другие причины.

Другой характерной чертой болей при язвенной болезни является определенный ритм в их появлении и исчезновении, четко связанный с приемом и характером пищи. Moynihan (1912) давно обратил внимание на существование ритма болевых ощущений при неосложненной форме язвенной болезни. В случае язвы двенадцатиперстной кишки чередование болей происходило в следующем порядке: голод — боль — пища — облегчение — голод — боль и т. д. Иначе говоря, боль при приеме пищи сменяется облегчением, а затем вновь возвращается через 1,5—4 часа. Поэтому частый прием небольших порций пищи может нарушить этот ритм. При язве желудка ритм болей несколько иной, а именно: пища — облегчение — боль — облегчение и т. д. Иными словами, прием пищи приносит облегчение на 30 минут — 1,5 часа, после чего возникают боли, прекращающиеся лишь тогда, когда произойдет опорожнение желудка. Выраженность болей при язве желудка в некоторой степени зависит от объема принятой пищи. Очевидно, эти боли обусловлены неадекватным растяжением желудка и повышением внутриполостного давления. При язве двенадцатиперстной кишки нередко наблюдаются «голодные» и ночные боли.

По наблюдениям Т. Н. Садковой (1967), при сочетании язвенной болезни с морфологически доказанным хроническим гастритом боли могут терять характерный ритм, становиться постоянными, или «ранними», через 10—15 минут после еды, с тенденцией к последующему усилению через 1—1,5 часа (так называемые двухволновые боли). При язве тела желудка, сопровождающейся хроническим дуоденитом, установленным при аспирационной биопсии, боли могут напоминать таковые при язве двенадцатиперстной кишки. При последней локализации и хроническом дуодените ночные боли бывают особенно интенсивными.

Таким образом, некоторые отклонения от классического ритма Moynihan могут быть вызваны различными морфологическими изменениями слизистых оболочек гастро-дуоденальной зоны.

При сочетанных, двойных локализациях язвы — в желудке и двенадцатиперстной кишке — обычно сохраняется ритм, свойственный последней локализации.

Ночные и голодные боли, как правило, сочетаются с большой гиперсекрецией, легко купируются приемом небольших количеств пищи (печенье, бисквит, несколько глотков молока), а также приемом антацидов.

Боли при язвенной болезни могут иметь режущий, колющий, жгучий характер, редко бывают схваткообразными. У различных индивидуумов характер и интенсивность болей значительно отличаются. Язвы малой кривизны желудка отличаются менее интенсивными болями, чем кардиальные и пилоро-дуоденальные язвы. У первой группы боли чаще бывают тупыми, у второй — носят приступообразный характер, и им свойственна бо́льшая острота. Глубина язвенного кратера в определенной степени определяет выраженность болевых ощущений. Поверхностные язвы могут не вызывать болей,

в то время как глубокие пенетрирующие язвы с поражением серозной оболочки сочетаются с интенсивными острыми болями. Резкое нарастание интенсивности последних является признаком осложненной язвы (преперфоративное состояние, прикрытие перфорации, перигастрит и др.).

Необходимо помнить о существовании безболевых, «немых» форм данного заболевания, которые, по материалам Smith и др. (1953), составляют 6—17%, а по материалам аутопсии — 39,8% (!).

Другие симптомы. Наряду с болями у многих больных неосложненной формой язвенной болезни наблюдается ряд диспепсических симптомов, а именно: изжога, рвота, тошнота и отрыжка.

Изжога — это ощущение перемежающегося и волнообразного жжения в нижней трети грудины. Этот симптом является наиболее частым и неприятным спутником язвенной болезни, который возникает на ранних этапах заболевания, часто предшествует появлению болей. Особенностью изжоги при язвенной болезни служит ее ритмический характер. Изжога может возникать сразу после еды или через 2—3 часа после приема пищи, иногда она является эквивалентом болей. Нередко изжога возникает при перемене положения тела, во время сна. Мучительные постоянные изжоги превращают больных в «содоманов», прибегающих многократно в течение дня к приему соды.

Механизм возникновения изжоги сложен. Прежде полагали, что изжога связана с чрезмерно высокой кислотностью желудочного содержимого, которое регургитирует в нижний отдел пищевода. Однако это ощущение возникает и при ахлоргидрии (В. Г. Хлыстов, 1947; Jones, 1961; Bockus, 1963). По-видимому, с одной стороны, действительно происходит рефлюкс желудочного содержимого в пищевод, обусловленный понижением функции кардиального сфинктера. В возникновении изжоги определенное значение имеет эзофагит, который, по данным Goldman и др. (1967), встречается у 58% больных. С другой стороны, неменьшее значение имеет патологическая дискоординация моторной деятельности пищевода с возникновением периодических спастических сокращений нижнего его отдела.

Недавно Н. А. Ющенко (1971) с помощью радиотелеметрии проследил прямую зависимость появления ощущения изжоги от забрасывания кислого содержимого из желудка в пищевод. Наряду с этим при эзофагоскопии наблюдались признаки эзофагита.

Тошнота, рвота, отрыжка. Эти симптомы реже встречаются у больных язвенной болезнью. Тошнота обычно предшествует рвоте, и оба симптома более характерны для язв желудка, особенно располагающихся в антральном отделе.

Рвота нередко возникает через 1—4 часа после приема пищи, она происходит на высоте болей и приносит больному облегчение. Поэтому некоторые больные искусственно вызывают рвоту.

При язве двенадцатиперстной кишки рвотные массы не содержат остатков пищи, состоят из кислого желудочного сока с значитель-

ной примесью слюны. Иногда у подобных больных бывают привычные ночные рвоты.

В механизме таких рвот основное значение имеет повышение тонуса блуждающего нерва, приводящее к резким нарушениям желудочной секреции и моторики, а также обильной саливации. Последняя встречается нередко и при отсутствии рвот, особенно в ночное время.

И. О. Неймарк (1969) специально выделяет так называемые диспепсические формы язвенной болезни, при которых доминирующими жалобами являются изжога и рвота.

При язве желудка рвота нередко наступает почти сразу после приема пищи, состоит из пищевых остатков и может быть вызвана преходящим отеком слизистой вокруг язвы или спазмом привратника. При наличии сопутствующего хронического гастрита рвота может сочетаться с другими симптомами: понижением аппетита, ощущением «тяжести» в эпигастрии после еды, отрыжкой и тошнотой.

При язвенной болезни может встречаться отрыжка кислым, пищей и воздухом (пустая отрыжка). Некоторые больные страдают аэрофагией. Кислая отрыжка нередко сочетается с изжогой. При большой желудочной гиперсекреции ночью происходит срыгивание значительных количеств кислого содержимого. Механизм отрыжки и изжоги сходен.

Аппетит. Аппетит у больных неосложненной формой язвенной болезни не только сохранен, но подчас даже повышен. Следует отличать цитофобию, которая обусловлена страхом перед появлением болей после еды.

Сохранение аппетита более характерно для больных, страдающих язвой двенадцатиперстной кишки, в случаях язвы желудка, сочетающейся с хроническим гастритом, аппетит может понижаться.

Кишечные симптомы. У многих больных язвой двенадцатиперстной кишки наблюдаются запоры с отсутствием стула в течение 3—5 дней или со стулом в виде плотных комков типа «овечьего» кала.

Иногда запоры сопровождаются болями спастического характера по всему животу. Запоры усиливаются в фазу обострения, но сохраняются и в периоде ремиссии.

Возникновение кишечных симптомов обусловливается нервно-мышечной дискинезией толстой кишки вагального происхождения. В какой-то мере запорам способствует и состав продуктов, входящих в противоязвенную диету, а также ограничение физической активности в фазу обострения.

Объективное исследование. Общий вид и состояние больного не представляет собой ничего специально характерного.

Состояние нервной системы далеко не всегда бывает одинаковым у лиц, страдающих язвенной болезнью. Наблюдается угнетенность или, напротив, повышенная возбудимость и беспокойство в ожидании болей, если таковые имеют определенный, установленный ритм, связанный с приемом пищи. Тогда теряется и способность сосредото-

читься на каком-либо занятии. Поведение больного язвенной болезнью определяется типом нервной системы и индивидуальными особенностями личности.

Нередко обнаруживаются признаки дистонии вегетативного отдела нервной системы, усиленное потоотделение, резкая влажность ладоней, выраженный красный, реже белый дермографизм («сосудистая игра»).

Питание больных нередко оказывается нормальным (в отдельных случаях даже избыточным), но чаще пониженным. Потеря в весе связана с целым рядом причин: 1) самоограничение в диете, 2) длительно продолжающиеся боли, 3) потеря сна при ночных болях, 4) стойкая тошнота и рвота, 5) цитофобия.

При осмотре живота не определяется отклонение от нормы, если не считать следов от длительного применения грелок в виде обильной коричневой пигментации кожи.

При поверхностной пальпации (концами вытянутых пальцев) следует производить нежные надавливания, не отнимая пальцев от брюшной стенки — можно определить далеко не всегда поверхностную болезненность в подложечной области или участие мышечного напряжения (defense musculaire — французских авторов). И то, и другое рассматривается как висцеромоторный рефлекс, идущий от соответствующего внутреннего участка раздражения к мышцам брюшного пресса. Мышечное напряжение обычно возникает как следствие вовлечения в патологический процесс брюшинного покрова. Однако это наблюдается и при различных перипроцессах, развивающихся в связи с формированием пептической язвы, а также при обычной неосложненной форме язвенной болезни. Все сказанное объясняется, если учесть экспериментальные данные Э. Айрапетяна с соавторами (1943) и В. Н. Черниговского (1963). Эти исследования показали, что раздражения интерорецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта воздействуют не только на органы, иннервируемые вегетативной нервной системой, но и на органы, находящиеся в сфере влияния анимальной нервной системы, в том числе и на скелетные мышцы. Отсюда следует, что определение мышечного напряжения делает необходимым (путем сопоставления с другими клиническими признаками) установление по возможности причины его возникновения.

При поверхностной пальпации нужно искать небольшие брюшные грыжи, которые могут вызывать боли. Находка таких грыж имеет значение в тех случаях, когда характер болей вызывает сомнение в наличии язвенной болезни.

Глубокая методическая пальпация брюшных органов дает для установления диагноза язвенной болезни относительно мало. Обычно определяемая (при использовании данного метода исследования) болезненность в эпигастральной области часто является следствием болезненности задней брюшной стенки или солярита. Брюшная стенка обычно бывает повышенно чувствительной у больных язвенной болезнью, но это может обусловливаться и наличием воспалительного

процесса в соседних органах, а также возникать при самых разнообразных патологических состояниях в брюшной полости.

Большее значение принадлежит перкуторной болезненности, предложенной Менделем. При поколачивании, собственно легкой перкуссии, воспроизводимой молоточком или проще и лучше выпрямленным пальцем, устанавливается ограниченная локальная болезненность, не изменяющаяся при прямом положении тела (И. О. Неймарк, 1969). Эти болевые зоны имеют относительно точное расположение, а именно: для язв двенадцатиперстной кишки и пилорических язв желудка — в правой половине подложечной области, справа от средней линии с распространением до правого подреберья (пилородуоденальная перкуторная зона болезненности); для язв малой кривизны желудка — по средней линии и несколько влево от нее (желудочная перкуторная зона болезненности) ; при кардиальных язвах (не всегда) — у мечевидного отростка. Величина указанной зоны не одинакова и колеблется в пределах от точечной до окружности 20—50-копеечной монеты.

Наиболее распространенной точкой зрения на происхождение перкуторной болезненности является представление о ней как о патологическом висцеросенсорном рефлексе, связанном с очагом раздражения, не выходящим за пределы слизистой и мышечной оболочек желудка или двенадцатиперстной кишки. При этом происходит повышение болевой чувствительности париетального листка брюшины, выявляемое при расслаблении брюшного пресса и исчезающее при мышечном напряжении (И. М. Флекель, 1958; И. О. Неймарк, 1969).

Что касается отдельных болевых точек на уровне тел и отростков грудных и поясничных позвонков, предложенных Оппенховским и В. В. Гербстом, Boas, или по линии остистых отростков (Bockus, Jones), даже в фазу обострения заболевания, то все они мало специфичны и не имеют диагностического значения.

Зоны гиперестезии Захарьина-Геда нередко встречаются при язвенной болезни. Расположение этих зон соответствует корешковому распределению кожной чувствительности. С помощью методики обкалывания зоны Захарьина — Геда определяются соответственно сегментам $Д_5$ — $Д_9$ и могут обнаруживаться по передней боковой и задней поверхности туловища.

Эти зоны могут быть общими при патологии желудка, поджелудочной железы, желчного пузыря, что уменьшает их диагностическое значение.

Пальпаторная перкуссия желудка по Образцову натощак имеет значение для определения наличия или отсутствия содержимого в желудке. Получаемый при пальпаторной перкуссии шум плеска может свидетельствовать об имеющейся гиперсекреции. Последняя обусловливается или повышенной деятельностью желудочных желез или задержкой пищи в результате развивающегося пилорического стеноза. Сопоставление с другими клиническими симптомами дает возможность решить этот вопрос.

Основные особенности нарушений желудочной секреции при язвенной болезни уже излагались в разделе этиологии и патогенеза, посвященном кислотно-пептическому фактору. Существенно, что при разных локализациях язвы желудочная секреция изменяется неодинаково. Так, при язве двенадцатиперстной кишки желудочная секреция в течение суток носит непрерывный характер, при этом выделение соляной кислоты и пепсина и натощак и в пищеварительную фазу оказывается намного выше нормы. По данным Rune (1966), протеолитическая активность желудочного сока у больных с язвой двенадцатиперстной кишки оказалась в 2 раза выше нормы. Следует подчеркнуть диагностическое значение высокой базальной (межпищеварительной) секреции при язве двенадцатиперстной кишки. По мнению Sparberg и Kirsner (1964), нулевые показатели кислотности хотя бы в одной из проб часовой базальной секреции исключают язву двенадцатиперстной кишки. При этой локализации язвы количество уропепсиногена в моче оказывается значительно повышенным (В. Н. Туголуков, 1965).

Высокие показатели желудочной секреции имеют место и при пилорических язвах, а также при двойной локализации — в желудке и в двенадцатиперстной кишке.

В то же время при язве тела желудка в большинстве случаев показатели желудочной секреции не отличаются от нормы либо понижены, и лишь у отдельных больных имеет место умеренная гиперсекреция (Marcussen и др., 1970). Содержание уропепсиногена у данной группы больных не отличается от нормы или понижается.

Количественная оценка белковых фракций желудочного сока производится методом электрофореза на бумаге или других средах (агар, крахмал). При язве желудка электрофореграммы почти не отклоняются от нормы, в то время как при язве двенадцатиперстной кишки значительно нарастает величина пиков быстро распространяющихся фракций (пепсин, гастро-мукопротеин), а величина пиков медленно распространяющихся белковых фракций — уменьшается.

В последние годы показатели кислотности при язвенной болезни были оценены с помощью максимальной гистаминовой и пентагастриновой проб (МГП и ПГП), причем большинство исследователей считает необходимым сопоставлять полученные величины с базальным выделением соляной кислоты (БВК). Изменения показателей МГП и ПГП отражают массу обкладочных клеток и степень их функциональной активности, в то время как БВК характеризует деятельность желудочных желез в межпищеварительный период, а также ее изменения под влиянием слабого механического раздражителя (желудочный зонд). В целом создаются возможности для развернутой оценки степени напряжения секреторного процесса. По данным А. А. Фишера и Н. Х. Фокичевой (1969), БВК выше 7 *мэкв/час* у мужчин и 5 *мэкв/час* у женщин свидетельствует о язве двенадцатиперстной кишки с вероятностью 95,9%. Близкие величины приводит и Baron (1970). По-видимому, для получения целостного представления о характере желудочной секреции у больных язвенной болезнью необ-

ходимо сопоставлять результаты изучения базальной желудочной секреции после введения обычных физиологических раздражителей, близких к пище (мясной бульон, капустный отвар и др.), а также после проведения МГП и ПГП. В недавнее время доказана физиологичность максимальной гистаминовой пробы, эффект которой на железистый аппарат желудка был количественно равен таковому на сильный пищевой раздражитель (Rune, 1967; И. А. Шевченко и Б. В. Монахов, 1968). Введение пентагастрина больным, как правило, не сопровождается никакими проявлениями побочного дей-

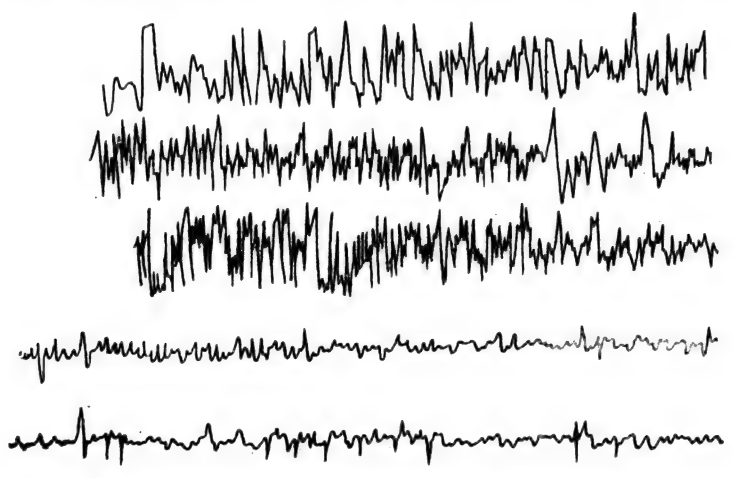


Рис. 27. Электрогастрограммы больных язвенной болезнью.

1 — при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке; *2* — при локализации язвы в желудке.

ствия, и поэтому ПГП должна широко войти в клиническую практику.

Весьма важным в диагностическом отношении является обнаружение нарушения физиологических соотношений между базальным выделением соляной кислоты (ВАО) и максимальным ее выделением (МАО) при проведении максимальной гистаминовой и пентагастриновой проб. Если имеет место резкое увеличение базальной секреции (более 20 *мэкв/час*) и ВАО составляет 60% и более от МАО, то диагноз синдрома Золлингера—Эллисона представляется наиболее вероятным (Sparberg u Kirsner, 1965; Ruppert и др., 1967). Указанные нарушения вызваны постоянной стимуляцией обкладочных клеток гастриноподобным веществом (гастрином?), вырабатываемым клеточными элементами аденомы поджелудочной железы у подобных больных.

Моторная деятельность желудка в клинических условиях изучается с помощью электрогастрографа М. А. Собакина. При язве желудка на электрогастрограмме наблюдается снижение биопотенциалов перистальтических движений желудка, что соответствует

мнению некоторых исследователей (Bockus, 1963) о замедлении эвакуации пищевого химуса при указанной локализации язвы (рис. 27). Напротив, при язве двенадцатиперстной кишки происходит повышение биопотенциалов перистальтических движений желудка, учащение перистальтических волн, и появляются симптомы пойкилоперистальтики (разная частота и амплитуда перистальтических волн). С помощью дуоденографии было установлено (Е. И. Самсон и Н. К. Мигован, 1966), что у большинства больных язвой двенадцатиперстной кишки отмечается гиперкинетический тип двигательной функции двенадцатиперстной кишки, однако у некоторых больных наблюдался гипокинез и даже акинез. О. Л. Колосова (1966) проследила определенный параллелизм между нарушениями моторной активности двенадцатиперстной кишки и выраженностью болевых ощущений.

При неосложненной форме язвенной болезни имеют значение скрытые кровотечения. При исключении всех других источников скрытого кровотечения (разрыхленные десны, геморрой, эрозии кишечника) и строгой 3-дневной диете без мяса и рыбы положительная реакция Грегерсена является показателем активности язвенной болезни. Обострение язвенной болезни свыше чем у половины больных дает скрытое кровотечение. При язве желудка реакция Грегерсена чаще бывает положительной и отличается большей стойкостью, чем при язве двенадцатиперстной кишки. Прямые определения объема потерянной крови с помощью радиоактивного Cr^{51} свидетельствовали о том, что скрытое кровотечение носит прерывистый характер и больные теряют от 20 до 57 *мл* крови в сутки (Г. А. Толкачева, 1968). При раке желудка оккультные кровотечения, однажды начавшись, являются постоянными, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

Рентгеновское исследование (см. соответствующую главу).

Гастроскопия является весьма важным вспомогательным диагностическим методом при язвенной болезни и служит существенным дополнением к рентгеновскому методу исследования. В Японии был разработан фиброскоп в сочетании с миниатюрной фотокамерой (гастрокамера), позволяющей более точно распознавать патологические процессы в желудке. В Советском Союзе наибольшим опытом в фиброскопии располагает Всесоюзный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии в Москве (В. Х. Василенко, Л. К. Соколов, 1968, 1969). Процент выявления язв желудка при фиброскопии колеблется от 75 до 90%. Гастрокамера имеет большие преимущества при распознавании кардиальных язв, являющихся «слепым пятном» при обычной гастроскопии.

Исследование фиброскопом двенадцатиперстной кишки не всегда удается и требует большого опыта.

В чем значение эндоскопических методов при язвенной болезни? Прежде всего с помощью гастроскопии в ряде случаев обнаруживаются язвы, не видимые при рентгеновском исследовании. Кроме того,

гастроскопия позволяет более четко охарактеризовать динамику процесса заживления язвы. Этот метод позволяет оценить состояние слизистой оболочки, окружающей язву, что имеет большое значение при дифференциальном диагнозе доброкачественной и злокачественной язвы. Гастроскопия является единственным методом распознавания эрозий слизистой оболочки желудка. Гастроскопическая характеристика доброкачественной язвы желудка подробно описана в специальных руководствах или разделах монографий (Н. С. Смирнов, 1960; Palmer, 1949; Schindler, 1953, и др.).

Классическая картина хронической язвы желудка представляет собой пробоину с «грязным дном» (некротические массы). Язвы чаще имеют закругленную, овальную и эллипсоидную форму с неровными

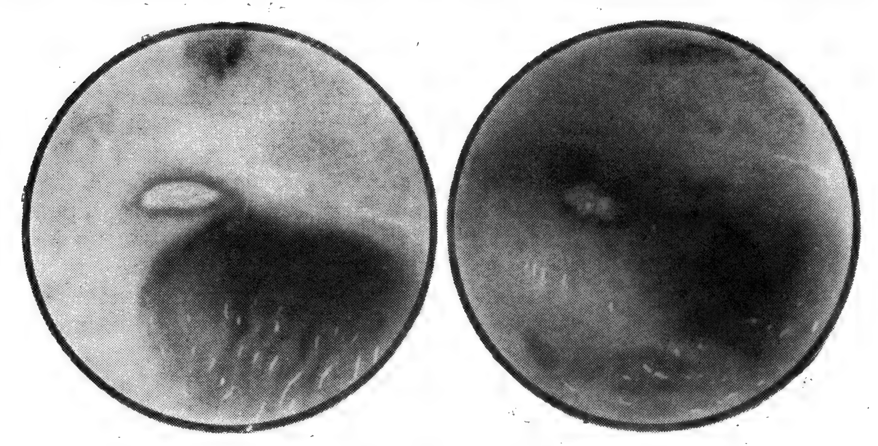


Рис. 28. Пептическая язва желудка при гастроскопии.

краями (рис. 28). Слизистая вокруг язвы может быть нормальной, но обычно видны отек и воспалительные изменения. Последние в сочетании со спастическими сокращениями tunica muscularis mucosae и t. propriae образуют кольцевой или язвенный вал. Дно язвы бывает чистым, гладким или неровным. Подчас на дне язвы видны обрывки ткани, сгустки крови, а при заживлении — грануляции. Величина язв, определяемая при гастроскопии, не всегда соответствует истинным размерам дефекта.

Наряду с известными общими противопоказаниями к эндоскопическому исследованию (возраст, нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной систем), следует считать опасным проведение гастроскопии при больших язвах кардиального отдела, дивертикулах пищевода, варикозно расширенных венах пищевода.

В настоящее время аспирационная биопсия слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки широко применяется при заболеваниях пищеварительной системы. У больных язвенной болезнью метод не имеет той диагностической ценности, как при хронических гастритах или дуоденитах, но с его помощью удается охарак-

теризовать тот морфологический фон, на котором протекает основной патологический процесс.

У больных язвой двенадцатиперстной кишки слизистая тела желудка часто имеет нормальное строение, либо встречаются поверхностные формы гастрита, в то же время устанавливается антральный гастрит. При аспирационной биопсии двенадцатиперстной кишки обнаруживают разные стадии хронического дуоденита. Последний оказывает влияние на клиническую картину язвенной болезни, обус-



Рис. 29. Нормальная слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки.

1 — ворсинки; *2* — крипты; *3* — клетки поверхностного эпителия; *4* — бокаловидные клетки; *5* — собственный слой слизистой оболочки.

ловливая ее более тяжелое течение с выраженным болевым синдромом, менее очерченной цикличностью обострений.

При язвах тела желудка часто описываются различные формы хронического гастрита, включая атрофические формы с перестройкой и атрофически-гиперпластические формы, которые относятся к факультативно предраковым состояниям (Ц. Г. Масевич, 1969).

Подробные описания морфологических изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки изложены в монографиях Ц. Г. Масевича (1967, 1969). На рис. 29, 30, 31 представлены разные формы хронического дуоденита, встречающиеся при язвенной болезни.

До настоящего времени продолжают обсуждаться некоторые важные аспекты патогенетической роли морфологических изменений слизистых оболочек гастродуоденальной системы. Что возникает

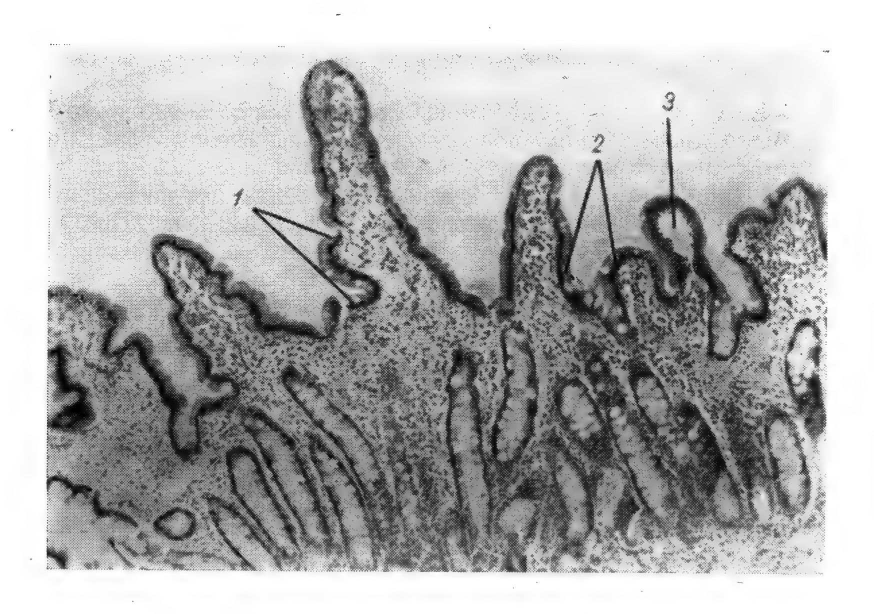


Рис. 30. Поверхностный дуоденит.

1 — складчатость поверхностного эпителия; *2* — бокаловидные клетки; *3* — отек (подэпителиальный).

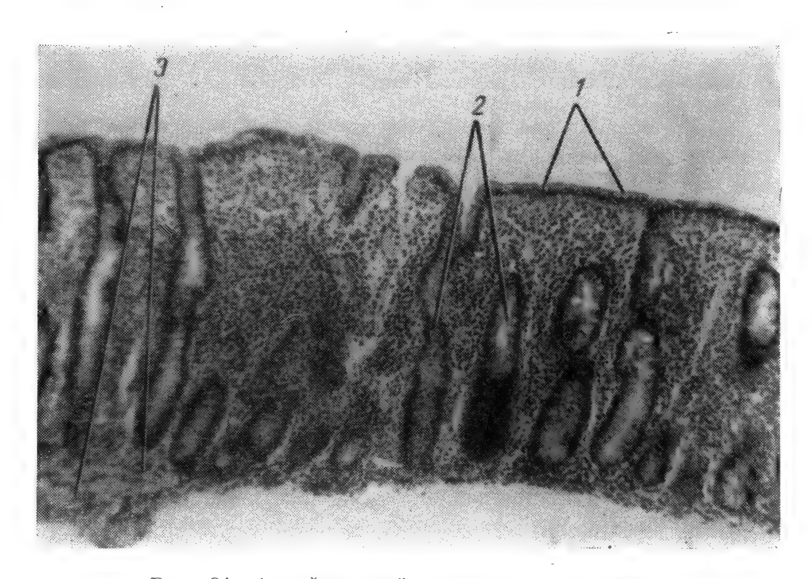


Рис. 31. Атрофический дуоденит (тотальный).

1 — поверхностный эпителий; *2* — крипты; *3* — бруннеровские железы.

первично: дуоденит или пептическая язва? Создаются ли при дуодените благоприятные условия для образования последней? Всегда ли язва тела желудка развивается на фоне хронического гастрита? Пока на эти вопросы ответить невозможно.

Изменения других органов и систем. Экспериментальные наблюдения в лаборатории И. П. Разенкова об усилении желчеотделения и изменении химического состава желчи при механическом раздражении рецепторов желудка находят и клиническое подтверждение. У многих больных язвой двенадцатиперстной кишки возникают рефлекторного характера дискинезии желчных путей и желчного пузыря, которые лишь изредка приводят к развитию холециститов и холангитов. У таких больных эпицентр болей закономерно смещается в правое подреберье.

Наряду с этим у части больных язвенной болезнью имеют место симптомы, указывающие на поражение поджелудочной железы, проявляющееся болями опоясывающего характера с иррадиацией в спину, метеоризмом, нарушениями стула с копрологически доказанным панкреатическим синдромом (стеаторея, креаторея, много мыл и жирных кислот). При объективном исследовании наблюдается левосторонняя болезненность, положительный phrenicus-симптом слева, левосторонние зоны Захарьина—Геда ($Д_7$—$Д_{10}$). Боли могут приобретать приступообразный характер. По данным З. А. Бондарь и сотр. (1966), это так называемые болевые формы хронического панкреатита. Наряду с ними у больных язвенной болезнью могут встретиться безболевые формы, проявляющиеся только функциональными изменениями как экзокринной, так и (менее часто) внутрисекреторной функций. Специфические пробы (секретин-панкреозиминовая проба, абсорбционные тесты, проба Штауба—Трагоутта) выявляют подобные нарушения довольно рано.

Сердечно-сосудистая система у больных язвенной болезнью не страдает, и лишь гипотония относится к ее постоянным спутникам.

Является общеизвестным, что у больных язвой двенадцатиперстной кишки часто встречается эритроцитоз, высокое содержание гемоглобина и замедленная РОЭ. Происхождение этих гематологических сдвигов до сих пор остается неясным. В качестве возможных причин обсуждается гиперсекреция внутреннего фактора Касла, нарушения обмена кобальта, повышение выработки эритропоэтина слизистой оболочки желудка (Л. И. Идельсон, 1959; А. М. Волжская, 1964, 1965). А. В. Демидова (1971) относит эритроцитоз при язвенной болезни к группе кобальтовых эритроцитозов. Однако прямых доказательств роли каждого из перечисленных факторов в развитии эритроцитоза пока нет.

Особые формы язвенной болезни. Во врачебной практике, наряду с классической клинической картиной язвенной болезни, иногда встречаются особые варианты заболевания, отличающиеся атипичным расположением дефекта слизистой, некоторыми патогенетическими особенностями, а также своеобразием симптомов, что вызывает определенные диагностические трудности. К этой

группе относятся язвы привратника, гигантские и постбульбарные язвы.

Язвы привратника. Язвы привратника весьма трудны для рентгеновского распознавания, но, по мнению большинства отечественных исследователей, они встречаются не так редко и составляют 12—14% всех язв желудка и 2,1—6,6% общего числа больных, страдающих язвенной болезнью (Г. А. Густерин, 1954; В. А. Фанарджян, 1954; С. А. Рейнберг и М. М. Сальман, 1963). В клинической картине преобладает болевой синдром в сочетании с диспепсическими расстройствами. Боли, как правило, носят ритмический характер, чаще имеют место поздние, иногда голодные и ночные боли с иррадиацией в спину или верхний отдел поясницы. В некоторых случаях боли приобретают двухволновый характер. Боли могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Последняя у части больных обусловлена механическими препятствиями, вызванными отеком вокруг язвы или рубцовыми изменениями в канале привратника, но в большинстве случаев рвота носит рефлекторный характер.

Показатели желудочной секреции чаще всего приближаются к таковым у больных с язвой двенадцатиперстной кишки. При сочетании язв привратника с антральным гастритом кривая желудочной секреции приобретает лестничный восходящий характер. У подобных больных часты кровотечения, но редко встречаются перфорации. Язвы чаще всего располагаются на малой кривизне и задней стенке пилорического канала.

Обнаружение ниши имеет решающее значение в распознавании пилорических язв, в то время как косвенные рентгеновские признаки не играют существенной диагностической роли (С. А. Рейнберг и М. М. Сальман, 1963). Пилорические язвы не склонны к малигнизации.

Постбульбарные язвы. Постбульбарные внелуковичные язвы могут располагаться в верхней части, в области верхнего изгиба или в начальном отрезке нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Первые сообщения о таких язвах по данным аутопсии относятся к 60-м годам прошлого столетия (Klings, 1860; Heckford, 1866; Robison, 1868). Первый обзор клинических наблюдений был опубликован Perry и Schaw (1894). Согласно данным большинства исследователей частота постбульбарных язв колеблется от 5 до 20% (С. А. Рейнберг и М. М. Сальман, 1964; Bergner и Gold, 1964; В. М. Майоров, 1968). Постбульбарные язвы преобладают у мужчин. Средний возраст больных на 10 лет превышает таковой при расположении язвы в луковице.

В клинической картине следует отметить некоторое своеобразие в характере болей. Последние могут локализоваться в правом верхнем квадранте живота или в области спины. Они возникают чаще в конце дня, не всегда сохраняют периодический характер, теряют связь с приемом пищи. Боли могут быть очень упорными и не купироваться обычными лекарственными средствами и теплом.

Основными особенностями постбульбарных язв являются: 1) наклонность к частым кровотечениям; 2) сочетание со стенозом двена-

дцатиперстной кишки или функциональным пилороспазмом, с мучительными болями и повторными рвотами; 3) наклонность к пенетрации в поджелудочную железу и общий желчный проток.

Постбульбарные язвы встречаются чаще, чем диагностируются. Точная диагностика возможна лишь с помощью рентгенолога, при условии тщательного исследования всех отделов двенадцатиперстной кишки (см. главу «Рентгеновское исследование»).

Гигантская язва. Под гигантской или большой язвой желудка или двенадцатиперстной кишки подразумеваются язвы, имеющие при рентгеновском исследовании диаметр ниши не менее 3 *см*.

Гигантские язвы малой кривизны желудка редко бывают злокачественными, но могут сопровождаться атипическими клиническими проявлениями в виде депрессии, выраженной кахексии, болей, напоминающих по своему характеру скорее почечную колику или панкреатит. В. С. Афанасьева (1966) к особенностям клинической картины таких язв относит нормальные или пониженные цифры кислотности и небольшую пальпаторную зону болезненности, не соответствующую истинной величине язвы. Гигантские язвы наиболее часто наблюдаются у лиц пожилого возраста. Клиницисту приходится дифференцировать гигантские язвы от рака желудка или поджелудочной железы.

Язвы большой кривизны могут быть гигантскими или просто большими (диаметр меньше 3 *см*). Многие авторы считают, что на большой кривизне могут располагаться как злокачественные опухоли с изъязвлением, так и доброкачественные язвы (Comfort, 1957; Findley, 1961).

От гигантских язв большой кривизны следует отличать доброкачественные язвы обычных размеров той же локализации. По данным Findley (1961), проанализировавшего огромный материал — 7 больниц Калифорнии за 10 лет (1951—1960), из 1600 случаев язв желудка язвы большой кривизны встретились у 2,75% больных. Lentinen (1970) считает, что язвы большой кривизны, как правило, являются следствием длительного приема лекарственных средств (аспирин, реопирин, стероидные гормоны).

Гигантские язвы двенадцатиперстной кишки имеют некоторые клинические особенности. У большинства больных заболевание сопровождается острыми болями, обусловленными частым вовлечением в патологический процесс поджелудочной железы и желчного пузыря. Интенсивность болей не снижается под влиянием спазмолитических средств, антацидов. Боли могут сопровождаться рвотами, часто не связанными с приемом пищи. Отмечается выраженное похудание и гипопротеинемия, причина которых остается неясной. Гигантские язвы могут протекать скрыто и проявляться лишь тем или иным осложнением. Диагноз ставится после рентгеновского исследования. Эти формы могут протекать неблагоприятно, плохо поддаются консервативному лечению и требуют оперативного вмешательства.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Распознавание неосложненной формы язвенной болезни в типичных случаях не представляет больших трудностей при условии тщательного анализа анамнестических данных, а также детальном физикальном и лабораторно-инструментальном обследовании больного.

Среди жалоб ведущее значение имеет болевой синдром с характерным ритмом и периодичностью болевых ощущений, связанных с приемом пищи. При язве желудка более ярко представлены диспепсические расстройства (тошнота и рвота). Из признаков, получаемых посредством физических методов исследования, наибольшее диагностическое значение следует придавать перкуторной болезненности (положительный симптом Менделя), всегда имеющей место в период обострения заболевания. Высокие показатели желудочной секреции как в межпищеварительной фазе, так и после введения раздражителя являются весьма характерными для язвы двенадцатиперстной кишки. В то же время язва желудка сопровождается низкой функциональной активностью главных желудочных желез.

В случаях со стойким болевым синдромом в сочетании с высокими показателями ночной и базальной желудочной секреции, мучительными рвотами обильным кислым содержимым и иногда поносами со стеатореей необходимо подумать о синдроме Золлингера—Эллисона и провести целенаправленные дополнительные исследования.

Среди вспомогательных методов исследования ведущее место занимает рентгеновский метод, определенное значение имеет гастроскопия, особенно с использованием фиброскопа и гастрокамеры. Аспирационная биопсия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет охарактеризовать тот морфологический фон, на котором развивается язва в гастро-дуоденальной системе.

Лабораторно-инструментальные методы помогают поставить диагноз при атипической клинической картине или в случаях «немых язв». При атипичном болевом синдроме следует проводить дифференциальную диагностику с поражением желчных путей и поджелудочной железы. Оба эти заболевания могут протекать волнообразно, с периодическими обострениями. Но при холециститах приступы болей бывают более короткими, исчисляются днями, а не неделями, как при язвенной болезни, обострениям не свойственна сезонность. У таких больных боли в большей мере зависят от характера, а не от приема пищи, отмечается непереносимость жиров, яиц, грибов, лука и др. Патология желчного пузыря чаще встречается у женщин старше 35 лет. При обострении хронического панкреатита боли носят приступообразный характер, длятся обычно несколько часов, они острее, чем при язвенной болезни, сопровождаются метеоризмом и тошнотой. Боли чаще локализуются в левом верхнем квадранте живота, встречаются и опоясывающие боли.

При патологии желчных путей боли чаще, чем при язвенной болезни, иррадиируют в плечи и под лопатки. При объективном иссле-

довании устанавливаются соответствующие болевые точки и зоны, отсутствует симптом Менделя.

У молодых лиц нередко имеют место функциональные расстройства секреторной функции желудка, а иногда и моторной его деятельности, которые следует дифференцировать с язвенной болезнью. В этих случаях клинические проявления, как правило, не носят периодического характера, лишены сезонности, на первый план выступают диспепсические расстройства (чаще всего изжога, кислая отрыжка), а боли могут вообще отсутствовать. Показатели желудочной секреции оказываются резко повышенными. Решающее диагностическое значение в этих случаях имеет динамическое рентгеновское исследование. У некоторых больных такие функциональные нарушения могут предшествовать развитию язвенной болезни.

Хронический дуоденит характеризуется болями в эпигастральной области, весьма напоминающими язву двенадцатиперстной кишки. Они локализуются справа от средней линии и часто иррадиируют в область правой реберной дуги. Боли могут сопровождаться тошнотой, головокружениями (В. Н. Шмаков, 1965). В целях дифференциальной диагностики необходимо прибегать к рентгеновскому исследованию и дуоденобиопсии.

Наиболее актуальным в дифференциальном диагнозе является решение вопроса о взаимосвязи язвы и рака желудка.

В начале текущего столетия среди клиницистов был распространен взгляд, что в 50% случаев рак желудка развивается из язвы, поэтому большинство больных с такой локализацией язвы подвергалось резекции желудка. Однако в дальнейшем было установлено, что непосредственная малигнизация язвы наблюдается лишь в 1—1,5% случаев. Рак желудка может развиться не только в желудке с уже имеющейся язвой, но и вне ее, т. е. два патологических процесса могут сосуществовать в одном органе. Рак желудка на определенных этапах развития, при сохраненной желудочной секреции может изъязвляться. Эта форма носит название язвенно-инфильтративного рака. В 10—15% случаев имеет место так называемая первично-язвенная форма рака, которую клинически не всегда легко отдифференцировать от язвенной болезни с локализацией язвы в желудке (В. Х. Василенко и М. Ю. Меликова, 1964; М. Ю. Меликова, 1966, и др.).

У постели больного клиницисту приходится решать жизненно важный для больного вопрос о том, имеется ли доброкачественная или злокачественная язва. При этом подразумеваются общие закономерности течения заболевания, свойственные либо язве, либо раку желудка. Наибольший риск малигнизации характерен для язв горизонтальной части желудка (между малой кривизной и углом) по сравнению с язвами, расположенными в вертикальной части — между углом и кардией (Gutman, 1960; Jones, 1961). Размеры язвы не играют существенной роли.

Наиболее важным для дифференциальной диагностики доброкачественной и злокачественной язвы представляется анализ основных клинических признаков заболевания.

1. Возраст и пол не имеют значения, учитывая значительное «омоложение» рака в настоящее время.

2. Многолетняя продолжительность заболевания свидетельствует о доброкачественном течении язвенной болезни, и изменения симптомов, особенно ритма и характера болей (наступление тупых, постоянных болей), появление упорной тошноты, а также понижение аппетита заставляют подозревать злокачественное течение. При пилороантральном расположении опухоли боли могут сохранять ритмический характер. Обычно они сопровождаются рвотами.

3. Нормальные или сниженные показатели желудочной секреции могут еще резче понижаться, а в некоторых случаях развивается истинная ахлоргидрия. Однако нормальные и даже высокие секреторные показатели не исключают диагноза рака желудка. Некоторое значение имеет прогрессирующее снижение содержания пепсиногена в моче (уропепсиногена).

4. Имеющийся положительный симптом Менделя может стать менее четко выраженным в случаях развития рака на фоне язвы.

5. Серьезного внимания заслуживает стойко положительная реакция Грегерсена.

6. Постепенное или быстрое возникновение анемии имеет определенное значение в трактовке случая. Столь же существенно указание больного на быстрое похудание при соблюдении привычной диеты.

7. Большую роль играют своевременное рентгеновское исследование и гастроскопия с использованием фиброскопа и гастрокамеры. При фиброскопии представляется возможным произвести прицельную биопсию подозрительных участков в краях или дне язвы.

8. В комплексе вспомогательных диагностических лабораторных методов исследования определенное место занимают эксфолиативная цитология и тетрациклиновый тест (желтая флюоресценция в ультрафиолетовом свете осадка желудочного сока после предварительного введения больному тетрациклина). Существует мнение о низком диагностическом значении тетрациклинового теста (Frend и др., 1965). Старый принцип установления диагноза ex juvantibus остается в силе: эффект от проводимой противоязвенной терапии подтверждает доброкачественную природу поражения желудка. По данным Sakita и др. (1966), полное заживление язвы при визуальном контроле должно наступать через 2—3 месяца от начала курса лечения.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Неосложненная форма язвенной болезни в своем течении характеризуется чередованием обострений и ремиссий. При этом могут быть выделены варианты течения: периодически рецидивирующий, с четким циклическим течением, с длительными периодами ремиссии, часто — рецидивирующий, с мало выраженной цикличностью обострений и короткими периодами ремиссии; непрерывно рециди-

вирующий, при котором эффект терапии не бывает полным, «светлые» промежутки почти отсутствуют.

Существуют и латентные формы язвенной болезни, которые обнаруживаются только на секционном столе. Иногда эти формы проявляют себя тем или иным осложнением.

Наклонность к рецидивам обусловливается сохранением патологически нарушенных регулирующих механизмов деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки (подразумеваются нервно-эндокринные нарушения), а также стойкостью морфологических изменений гастро-дуоденальной системы. Подобные эндогенные расстройства создают предпосылки для возможных обострений заболевания под влиянием любого из экзогенных факторов (стресс, погрешности в диете и др.).

Определенное влияние на течение язвенной болезни оказывает возраст. Ювенильные язвы часто протекают на фоне неврастении, отличаются торпидностью течения, выраженными диспепсическими расстройствами, высоким уровнем желудочной секреции (Л. П. Рябова, 1966; М. Б. Коссюра, 1966). В пожилом и старческом возрасте чаще встречаются язвы желудка, имеет место выраженная наклонность к осложнениям, образованию каллезных язв (Р. А. Петрова, 1961; А. Г. Гукасян, А. Ю. Иванова-Незнамова, 1965).

У женщин нередко встречается относительно «мягкое» течение заболевания, реже встречаются осложнения (В. Х. Василенко и др., 1966).

Прогноз quo ad vitam неосложненной формы язвенной болезни благоприятный, но существует опасность осложнений — кровотечения, перфорация, пенетрация, стеноз и переход в злокачественное течение.

Прогноз quo ad valitudinem остается пока мало удовлетворительным, ибо ни один больной язвенной болезнью не гарантирован от возможности наступления нового обострения заболевания.

В пожилом и старческом возрасте относительно велика летальность и прогноз менее благоприятен. Столь же неблагоприятно течение ювенильных язв. Существует точка зрения об уменьшении частоты рецидивов с возрастом (Bockus, 1963). Чем чаще обострения и чем больше длительность заболевания, тем хуже прогноз. Прогноз язвы тела желудка считается более серьезным, чем язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. Однако Krag (1966) проследил на протяжении ряда лет судьбу 347 больных язвенной болезнью и наблюдал более часто благоприятное течение при язве желудка. По его данным, высокие показатели желудочной секреции при первой госпитализации прогностически мало благоприятны.

Определенное значение имеет соматический фон, на котором протекает основное заболевание.

В то же время большинство больных страдают язвенной болезнью в течение всей жизни, даже в случаях успешной и эффективной терапии отдельных обострений заболевания.

Принцип патогенетической терапии не может быть полностью осуществлен в лечении язвенной болезни из-за отсутствия полной ясности в отношении природы и причин данного заболевания. Очевидно, принимая во внимание сочетанные нарушения нервных, гуморальных и местных механизмов пищеварения в гастро-дуоденальной системе, терапевтические воздействия должны быть сконцентрированы в 3 соответствующих направлениях. Однако ряд средств одновременно действует на разные патогенетические механизмы и тем самым такое разделение лечебных факторов практически является условным.

К числу терапевтических средств, направленных на выравнивание преимущественно местных нарушений пищеварения в гастро-дуоденальной системе, относятся диета и антациды.

В период обострения наиболее целесообразно госпитализировать больного. Он должен соблюдать полупостельный режим с ограничением физических движений, с обязательным дневным отдыхом в течение 1,5 — 2 часов. Такой режим является необходимым в течение 2—3 недель, а затем может постепенно расширяться.

Назначение диеты преследует цель добиться максимального покоя желудка по двум путям: 1) уменьшение стимулирующего влияния пищевых веществ на главные железы желудка; 2) уменьшение моторной активности и понижения мышечного тонуса гастродуоденальной системы.

Помимо секреторного и двигательного эффекта пищевых продуктов, необходимо принимать во внимание буферные свойства пищи, т. е. способность ее связывать и нейтрализовать соляную кислоту. Всем этим требованиям удовлетворяет сбалансированная диета, включающая достаточное количество белков, умеренное содержание углеводов и жиров. И. С. Савощенко и А. П. Нестерова (1968) рекомендуют в начале обострения максимально щадящую диету с постепенным переходом на более нагрузочную диету (Iа, Iб, I столы по М. И. Певзнеру). Авторы считают целесообразным включать в рацион разнообразные жиры (оливковое, рафинированное подсолнечное, сливочное масло) в количестве до 100 *г*.

Диета при обострении заболевания должна быть механически и химически щадящей, но при вялом, малосимптомном течении заболевания И. С. Савощенко и А. П. Нестерова являются сторонниками назначения диеты без механического щажения. При сопутствующих панкреатитах количество белка может возрастать до 140—150 *г*.

Г. Е. Бурчинский и В. Е. Кушнир (1968) считают, что период назначения стола Iа в связи с его низкой калорийностью необходимо ограничить 7—8 днями. Принимая во внимание буферные свойства пищи, питание должно быть дробным и частым (не реже 4—6 раз), а в интервалах между приемами пищи следует выпивать по $^1/_2$ стакана теплого молока или сливочно-молочной смеси ($^2/_3$ молока

и $^1/_3$ 20% сливок). К сожалению, многие больные язвенной болезнью не переносят молока.

С помощью радиотелеметрии были изучены антацидные свойства различных пищевых веществ. Оказалось, что пищевые «антациды» превосходят по длительности действия известные лекарственные антациды. Наиболее мощным антацидом оказалось молоко, несколько слабее — мясо, а хлеб обладал минимальными антацидными свойствами (А. С. Белоусов и В. Г. Абрамова, 1970).

Ф. К. Меньшиков и др. (1971) доказали, что частые приемы пищи с включением продуктов, обладающих активными антацидными свойствами (буферной активностью), могут в течение нескольких часов поддерживать в полости желудка состояние осреднения и тем самым предотвращать патологическую эвакуацию, повышение внутрижелудочного давления и возникновение болей у подобной категории больных. По их данным, дробное питание способствует устранению изжоги и нормализации стула.

В состав противоязвенной диеты входят вегетарианские крупяные и овощные протертые супы с добавлением молока и сливок; мясо, курица, рыба (нежирные сорта, в отварном виде, пропущенные через мясорубку или в форме мясной каши, мясных фрикаделей или куриных и рыбных кнелей); молочные продукты: творог (протертый), сладкая сметана (ограниченно), ацидофилин, простокваша, кефир (некислый), молоко, сливки, сливочное масло; яйца всмятку; овощи отварные в виде пюре, приготовленные на молоке, с добавлением сливочного масла; фрукты отварные, пюрированные; морковный сок сырой; каши-размазни, молочные или с добавлением сливочного масла; мед, варенье, сахар, фруктовые конфеты (индивидуально и ограниченно); белый хлеб, сухари из белого хлеба, меренги, сухой бисквит; компоты, пюрированные из свежих фруктов, кисели (кроме клюквенного), хорошо из сухого шиповника, ревеня; чай слабый (лучше с молоком или сливками); соль резко ограничена.

Широкое включение молока и сливок в пищевой рацион вполне оправдано, учитывая их антацидные свойства.

Через 3—4 недели диета начинает постепенно расширяться за счет перехода к мясу, курице и рыбе куском, говяжьим сосискам, вареной колбасе, омлету, крупяным кашам, отварным овощам, овощным салатам (без лука!), компотам, сырым фруктам и ягодам.

В случае стойкой ремиссии больные могут на некоторое время переходить к обычному пищевому рациону, исключая жирные супы, борщи и рассольник, свинину и баранину, гуся и утку, копчености и консервы в масле и томате, квас, пиво, десертные или полусухие вина, водку. Индивидуально разрешается изредка прибегать к сухим винам. Осторожно следует включать в рацион кофе и какао с добавлением молока, сахара и сливок (В. Я. Персидский, 1963).

Своевременно назначенная диета быстро приносит облегчение, исчезают боли, уменьшаются диспепсические расстройства. Терапевтический эффект диеты обусловлен влиянием на нарушенную моторную деятельность гастро-дуоденальной системы. Прямые изучения

воздействия диеты на кислотообразование привели к отрицательным результатам (Lennard-Jones, Babouris, 1965).

Табак и алкоголь должны быть категорически запрещены больному язвенной болезнью, и лечащий врач не должен в этом отношении проявлять либерализма.

В зарубежной литературе последних лет широко обсуждается целесообразность применения диеты при язвенной болезни. Ряд исследователей (Doll, 1964; Buchman, 1969) считают нецелесообразным соблюдение больными диеты.

Buchman (1969) провел у больных в стационаре сравнительный анализ эффекта «свободной» и «строгой» диеты и не получил достоверной разницы в купировании клинических симптомов у больных обеих групп. Однако больные обеих групп получали антациды, молоко, что весьма затрудняет решение вопроса о пользе диетических ограничений (Flick, 1969; Stempien, 1969). Сами больные (опрошено 152 человека) и их жены при опросе не сомневались в необходимости использования диеты в течение длительного периода времени, причем особенно полезным для себя они считали молоко, яйца всмятку, сухари, масло, детские крупы, творог (Roth и Caron, 1967).

Принимая во внимание большое значение повышения активности кислотно-пептического фактора в развитии язвенной болезни, вещества, обладающие способностью нейтрализовать высокую кислотность — антациды a priori должны широко включаться в комплексную терапию язвенной болезни.

Рациональная антацидная терапия должна обеспечить pH=5 и выше, ибо при этих условиях протеолитическая активность желудочного сока прекращается, а при pH=7 фермент разрушается.

Стремление к стойкой нейтрализации желудочного содержимого обусловлено надеждой на более быстрое заживление язвы в гастродуоденальной зоне. Однако до сих пор не существует доказательств, что антациды действительно ускоряют заживление.

Эффективность всех антацидов ограничивается скоростью, с которой они удаляются из желудка. В связи с этим доза, которая при теоретических расчетах полностью нейтрализует желудочное содержимое на несколько часов, in vivo способна это осуществлять только в течение одного часа (Grossman, 1961).

Увеличение дозы антацида не обеспечивает более стойкого и продолжительного нейтрализующего эффекта.

Нужно учесть, что, помимо нейтрализации соляной кислоты, антациды обладают стимулирующим действием в отношении скорости эвакуации желудочного содержимого. Прием антацида расслабляет сокращенную луковицу двенадцатиперстной кишки и купирует спазм привратника, что обеспечивает быстрый болеутоляющий эффект.

Активный антацид должен обладать быстро наступающим и мощным нейтрализующим действием. Поэтому предпочтительнее использовать растворы и суспензии, а не порошки и таблетки.

Антациды делятся на две большие группы: растворимые и нерастворимые, или неабсорбируемые. К первой группе относятся: питье-

вая сода, жженая магнезия и карбонат кальция. Все эти препараты отличаются высокой нейтрализующей активностью, но при использовании высоких доз возникают проявления побочного действия.

Так, сода вызывает алкалоз, карбонат кальция — запоры и гиперкальциемию, а жженая магнезия — нередко поносы.

Длительное применение карбоната кальция сопровождается развитием молочно-щелочного синдрома, проявляющегося слабостью, головокружением, потерей аппетита и рвотой. Наиболее эффективным признается карбонат кальция, который должен назначаться ежечасно в период бодрствования по 4 *г* на прием. При этом у больного не должно быть почечной патологии, а уровень кальция в крови должен строго контролироваться еженедельно (Piper, 1967). Fordtran и Collins (1966) установили, что карбонат кальция в такой дозе, назначенной через 1 час после еды, оказывает нейтрализующее действие в течение 3 часов.

Piper (1967) рекомендует в период обострения при любой локализации язвы давать ежечасно по 3,0—5,0 *г* карбоната кальция в течение по крайней мере одного месяца. При появлении запоров утренний прием карбоната кальция может быть заменен такой же дозой жженой магнезии.

По-видимому, длительное назначение растворимых антацидов не представляется возможным, учитывая рассмотренные выше проявления побочного действия.

Неабсорбируемые антациды отличаются способностью нейтрализовать соляную кислоту и фиксировать ее. Эти препараты не всасываются кишечной стенкой, обладают более медленно проявляющимся нейтрализующим действием, а также адсорбирующей активностью.

К этой группе относятся трисиликат магния, гидрат окиси алюминия, висмут. Гидрат окиси алюминия выпускается в виде геля, рекомендуется применять его в амбулаторной практике ежечасно по 10 *мл*, лучше в сочетании с жженой магнезией. Дозы могут варьировать в зависимости от функции кишечника.

Трисиликат магния применяется в дозе 0,5—1,0 *г* на прием, обладает высокой адсорбционной способностью по отношению к пепсину.

Советский викалин и зарубежный «Rotter», имеющие большое распространение, также относятся к антацидам и в ряде случаев могут быть эффективными. Препарат назначается в виде 2-месячных курсов по 1—2 таблетки через 30 минут после еды 3 раза в день.

Антациды показаны больным язвенной болезнью с высокой или сохраненной секреторной активностью железистого аппарата. Вряд ли правы Г. И. Бурчинский и В. Е. Кушнир (1968), рекомендующие принимать антациды 3—4 раза в день. Очевидно, прием этих средств должен быть регулярным и многократным в течение дня, но, учитывая буферное действие пищи, их необходимо назначать не ранее чем через 1—1,5 часа после еды и прекращать их прием за 45—60 минут до еды. Принимая во внимание теневые стороны их действия, целесообразно прибегать к сочетаниям антацидов, а также использовать их

вместе с холинолитиками, отчетливо усиливающими антацидный эффект (Б. Е. Вотчал и др., 1966; Ю. И. Фишзон-Рысс и В. А. Тимаков, 1966).

Врачи до настоящего времени редко используют антациды в лечении язвенной болезни, что обусловлено малым ассортиментом этих средств, поступающих в аптечную сеть. Антациды должны назначаться в период обострения заболевания; их прием в меньших дозах должен иметь место и в период ремиссии, особенно при появлении предвестников нового обострения. Наиболее целесообразно пользоваться антацидами у больных язвой пилоро-дуоденальной зоны. Меньшее значение они имеют при язве тела желудка.

Doll (1964) наблюдал положительный эффект от особого вида промываний желудка молоком (1 *л* каждые 8 часов) с добавлением соды (20 *г* на 1 *л*) у больных язвой желудка.

Среди наиболее мощных антагонистов пепсина ведущее место занимают щелочи. Они позволяют повысить pH выше 7 и тем самым разрушить протеолитический фермент. Turner и др. (1967) предполагают, что длительный болеутоляющий эффект антацидов в большей мере вызван инактивацией пепсина, чем нейтрализацией соляной кислоты. Однако существуют и другие виды антагонистов пепсина, обладающие непосредственным инактивирующим фермент действием. В экспериментальных, а затем и клинических условиях было установлено, что сульфатированный амилопектин (полисахарид), названный SN-263 или «депепсен», может быть использован в качестве антипепсина (Bianshia и Cook, 1964; Cook и Drill, 1967). Sun (1966) показал, что сочетанное назначение препарата SN-263 с антихолинергическими средствами обладало профилактическим действием, предотвращающим рецидивы заболевания. Опыты с двойным слепым контролем показали, что у больных, получавших «депепсен», заживление язв желудка наступало быстрее, чем у больных контрольной группы.

Martin и др. (1968), обсуждая механизм действия сульфатированных полисахаридов, предполагают 2 возможности: 1) денатурация или конкурирующее действие по отношению к пепсину и 2) образование комплекса между полисахаридом и субстратом, т. е. слизистой оболочкой, защитные возможности которой резко возрастают. Авторы являются сторонниками второго механизма действия «депепсена».

La Barre и Castoan (1964) впервые сообщили о том, что внутрибрюшинное введение секретина предупреждает образование стрессовых язв у крыс. Через 2 года Grossman наблюдал резкое повышение pH (от 1,2 до 7,4) в луковице двенадцатиперстной кишки под влиянием внутривенного введения секретина больным с синдромом Золлингера—Эллисона. Автор считал, что такой эффект обусловлен секрецией бикарбонатов поджелудочной железой. По-видимому, использование секретина в целях подавления желудочной секреции является перспективным. Эта точка зрения поддерживается Glass (1966). Кратковременность действия (до 15 минут), эффект только при внутривенном введении затрудняют практическое использование синтетических аналогов секретина. Gillespie и сотр. (1967) впервые

использовали антагонист желудочной секреции 2-фенил-2 (2-пиридил) тиоацетамид (SC-15396), который в эксперименте при внутривенном введении в дозе 1 *мг/кг* веса тормозил секреторный ответ иннервированного и денервированного желудочков у собак на стимуляцию чистым гастрином II или синтетическим пентагастрином. Создалось впечатление, что этот препарат может являться специфическим ингибитором выделения или действия гастрина, так как в указанной дозе он не оказывал действия на желудочную секрецию, вызванную гистамином или холинэстером.

Однако более поздние (1968) наблюдения авторов показали, что бо́льшие дозы препарата при внутреннем применении тормозили желудочную секрецию в ответ на гистамин, т. е. он обладает относительно неспецифическим тормозящим действием на железистый аппарат.

Принимая во внимание отсутствие токсических свойств, изучение препарата SC-15396 в клинических условиях представляется оправданным и полезным.

Антипепсины и другие антисекреторные агенты примыкают к группе антацидов, но пока еще эти средства не нашли широкого клинического применения, и, по-видимому, необходимо дальнейшее накопление опыта в их использовании при язвенной болезни. Антихолинергические вещества или холинолитики представляют группу фармакологических средств, обладающих способностью блокировать постсинаптические холинореактивные системы. Г. И. Бурчинский и В. Е. Кушнир (1968) считают термин «холинолитик» не совсем удачным, так как ни один из препаратов этой группы не вызывает разрушения (лизиса) ацетилхолина, а только лишает холинореактивные системы чувствительности к последнему, что затрудняет проведение нервных импульсов с холинергических нервов.

В СССР антихолинергические вещества нашли широкое клиническое применение благодаря весьма успешной работе целой плеяды отечественных фармакологов и химиков, осуществивших синтез и апробацию многих эффективных препаратов этой группы (А. Л. Мнджоян, Н. В. Хромов-Борисов, С. В. Аничков, В. В. Закусов, П. П. Денисенко, М. Я. Михельсон и др.).

Механизм терапевтического действия холинолитиков при язвенной болезни обусловлен их влиянием на основные патогенетические факторы данного заболевания, причем в наибольшей степени они выравнивают нарушения нервно-гормональной регуляции и в меньшей мере — местные расстройства пищеварения в гастро-дуоденальной системе.

Введение больших доз холинолитиков считается нецелесообразным, принимая во внимание, что такая медикаментозная ваготомия может отрицательно сказаться на трофических процессах в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки (С. В. Аничков, 1965).

При назначении общепринятых средних доз происходит ограничение в поступлении нервных импульсов как от центров к эффекторному органу, так и в обратном направлении. «Бомбардировка»

нервными импульсами железистого аппарата желудка резко уменьшается, что приводит к созданию относительного покоя пораженного органа.

Холинолитики оказывают опосредованное (через гипофиз) и прямое (через нервные пути) тормозящее влияние на кору надпочечников, что понижает реактивность последней, обеспечивает более адекватные ответные ее реакции на стрессовые ситуации (внешние и внутренние раздражители).

Оценка результатов изучения воздействия холинолитиков на кислотно-пептический фактор приводит к противоречивым выводам.

В острых наблюдениях холинолитики уменьшают объем желудочной секреции и выделение соляной кислоты, что недавно еще раз было подтверждено в опытах с внутривенным введением людям атропина (Demand и Furst, 1969).

Л. И. Анохина (1968) на большом клиническом материале показала, что гексоний и бензогексоний при курсовом назначении отчетливо понижают объем межпищеварительной и стимулированной желудочной секреции, уменьшают выделение соляной кислоты и пепсина в обе фазы желудочной секреции. Большинство исследователей (Ю. И. Фишзон-Рысс, 1964; С. Б. Коростовцев, 1966, и др.) считают, что холинолитики оказывают преимущественное действие на процесс сокоотделения и в меньшей мере — на кислотообразование. Поэтому наиболее отчетливо в конце курса лечения этими средствами понижается дебит-час соляной кислоты, отражающий ее выделение в зависимости от объема секреции. Л. И. Анохина отмечает устранение под влиянием терапии патологических «лестничных» типов желудочной секреции, что, по ее мнению, обусловлено нормализацией регуляторных расстройств. Piper (1967) считает, что антихолинергические вещества не уменьшают ферментативной активности желудочного сока, но создают условия для более быстрой нейтрализации среды пищей и антацидами.

Было установлено, что в эксперименте холинолитики повышают ресинтез белка в очагах дистрофии слизистой (И. С. Заводская, 1965), а также предупреждают в части случаев у крыс с моделированной по Schay язвой образование дефектов слизистой (Antonsen, 1966; С. М. Липовский, 1963, 1969).

Все приведенные факты свидетельствуют о возможном непосредственном влиянии холинолитиков на трофические процессы в слизистой оболочке гастро-дуоденальной системы.

Помимо тормозящего влияния на высокую желудочную секрецию, холинолитики могут несколько повышать секреторные показатели в случае их понижения, что имеет место у больных с язвой желудка.

До настоящего времени обсуждается вопрос о дозах и схеме курсового лечения антихолинергическими средствами.

Большинство авторов использует средние дозы, назначая их 4 раза в день, за час до еды и перед сном. По мнению Piper (1967), ночная доза должна быть достаточной для того, чтобы постоянно

вызывать небольшие побочные проявления при утреннем пробуждении (сухость во рту и др.), а дневная доза должна лишь иногда сопровождаться маловыраженными проявлениями побочного действия. Цель подобного назначения — уменьшить межпищеварительную секрецию и выделение желудочного сока на пищевой раздражитель, так как известно, что максимум действия холинолитиков продолжается около 2 часов, а сокогонный эффект пищи продолжается в течение 1 часа (Hunt, 1951).

Однако Г. И. Бурчинский и сотрудники (1966, 1968) являются сторонниками применения малых дробных доз холинолитиков (в частности, бензогексония), по 0,25 *мл* четыре раза в день. Экспериментальным обоснованием для такой схемы является благоприятное воздействие препарата на обе фазы желудочной секреции у собак. По мнению авторов, назначение малых доз препарата не сопровождается никакими проявлениями побочного действия и оказывает положительное влияние на нарушенные трофические процессы в слизистой. Холинолитики назначаются курсами по 25—30 дней.

Эффективность действия отдельных холинолитиков далеко не одинакова, и каждый из них обладает специфическими свойствами, что определяет различные показания для их применения. Среди холинолитиков периферического действия (атропин, метацин, платифиллин) наибольшее распространение получил атропин, который назначается в виде 0,1% раствора (5—8 капель) за 30—40 минут до еды 3 раза в день или парентерально по 1 *мл* того же раствора 1—2 раза в день. Атропин может вводиться и внутривенно в составе смеси АБН (атропин — 0,0005; бромистый натрий — 1,0; новокаин — 0,05 на бидистиллированной воде — 10 *мл*), курс 20—25 инъекций.

Применение метацина внутрь или парентерально (0,003 на прием или 1,0 0,1% раствора подкожно) особенно показано при выраженных моторных дискинезиях пищеварительной системы, стойких запорах.

Среди ганглиолитиков (ганглиоблокаторов) чаще всего используются бензогексоний и гексоний внутрь по 0,1—0,2 на прием или 1—2 *мл* 2—2,5% раствора внутримышечно.

Болеутоляющий эффект от бензогексония наступает на 4—6-й день лечения, его уместно сочетать с атропином. Необходима осторожность при назначении бензогексония больным язвенной болезнью, осложненной стенокардией, но вместе с тем нередко весьма удовлетворительные результаты лечения наблюдаются при сочетании язвенной и гипертонической болезни.

Ганглерон является холинолитическим веществом, обладающим свойствами блокировать, наряду с Н-холинореактивными системами периферических ганглиев, холинореактивные системы центральных межнейронных синапсов, т. е. обладают как центральным, так и периферическим действием.

Препарат обладает мягким действием, не дает почти никаких побочных явлений, расширяет коронарные сосуды. Последнее обстоятельство делает обоснованным назначение ганглерона лицам сред-

него и старшего возраста, особенно при указаниях на приступы грудной жабы.

Г. И. Бурчинский и В. Е. Кушнир (1968) считают, что ганглерон является менее эффективным средством, чем бензогексоний. Его следует вводить внутримышечно по 2 *мл* 1,5% раствора, а также внутрь в капсулах по 0,04.

Арпенал характеризуется преимущественно центральным действием, но также обладает ганглиоблокирующими свойствами. Препарат оказывает выраженное спазмолитическое действие, а потому особенно показан в случаях с выраженным пилороспазмом и дискинезией толстой кишки. Арпенал вводится внутримышечно в 2% растворе по 1 *мл*.

К группе холинолитиков периферического и ганглиолитического действия относится и высокоэффективный препарат — кватерон, который хорошо переносится больными, обладает быстро наступающим болеутоляющим действием, применяется per os по 30 *мг* 3 раза в день, причем суммарная доза может иногда возрастать до 120—140 *мг*.

Среди холинолитиков преимущественно центрального действия широко известен спазмолитин (дифацил), который назначается внутрь в капсулах по 0,1—0,15 3 раза в день, а также в виде 0,25—0,5% раствора (50—75 *мл*) путем паравертебральных, внутрикожных сегментарных блокад в зоне D_7—D_{10} (3—5 блокад с интервалом 3—5 дней).

Рассмотренные антихолинергические препараты, помимо воздействия на нарушенные основные функции желудка, дают относительно высокий процент обратного развития пищевого симптома, который, по данным А. Т. Поваляевой (1956, 1965), достигает 73,6%, а по данным Г. И. Бурчинского (1967) — 71%. В то же время у больных контрольной группы, не получавших препаратов, этот показатель составляет 35—40%. Холинолитики быстро купируют боли, улучшают сон и аппетит, нормализуют стул, уменьшают явления вегетативной дистонии и неврастении, восстанавливают трудоспособность.

Холинолитики, несомненно, более эффективны при расположении язвы в двенадцатиперстной кишке, где преобладают регуляторные нарушения. В то же время при язве желудка эффективность лечения оказывается значительно меньше.

По нашему мнению, методом выбора среди холинолитиков следует считать назначение кватерона. Препарат легко дозируется, принимается внутрь, что особенно важно для амбулаторного лечения и противорецидивной терапии.

К сожалению, современная фармакология не располагает антихолинергическим препаратом, оказывающим одновременное воздействие на все «подстанции» единого нервного пути от центров до периферических нервных окончаний в афферентном и эфферентном направлении. Поэтому клиницисты пытаются повысить лечебный эффект путем комбинированного назначения холинолитиков с разным диапа-

зоном действия: преимущественно периферических, ганглиолитиков и центральных холинолитиков.

Холинолитики отличаются высокой непосредственной эффективностью, но их воздействие кратковременно, а повторные курсы обычно бывают менее эффективны.

Всегда приходится считаться с индивидуальной переносимостью препаратов.

Противопоказаниями к их назначению служат глаукома, гипертрофия предстательной железы, рубцовый стеноз привратника, парез кишечника, повторные желудочно-кишечные кровотечения.

Основным правилом при проведении терапии холинолитиками является постепенное повышение разовой дозы до максимально эффективной. За рубежом стараются добиться повышения дозы до возникновения проявлений побочного действия в виде ощущения сухости во рту, легких нарушений аккомодации, изменения величины зрачка.

Sun (1964)проводил лечение гликопирролатом большой группы больных с язвой двенадцатиперстной кишки в течение 18 месяцев и проследил судьбу подобных больных. Лечение проводилось дозами, сопровождающимися проявлениями побочного действия. Оказалось, что к концу периода наблюдения число рецидивов составляло 15%, в то время как среди больных контрольной группы, получавших «пустышки» (placebo), оно достигло 71%. Hunt и Wales (1966) наблюдали двухкратное уменьшение ответной реакции желудка на максимальную дозу гистамина под влиянием многолетнего назначения холинолитика.

Однако Trevino и др. (1967) при длительном наблюдении (18—27 месяцев) не получили достоверной разницы в числе рецидивов при сравнении с контрольной группой.

В нашей стране широко применяются профилактические противорецидивные курсы лечения и длительная непрерывная терапия холинолитиками обычно не проводится.

Заключая настоящий раздел, следует отметить, что антихолинергические средства занимают центральное место в лечении язвенной болезни и в сочетании с систематическим приемом антацидов позволяют добиться хорошего непосредственного эффекта даже в тяжелых случаях заболевания. Возможно, в ближайшие годы будет создан препарат из этой группы, лишенный проявлений побочного действия, стойко понижающий секреторную активность желудка, не обладающий свойством быстрого к нему привыкания и эффективный при длительном приеме внутрь.

В лаборатории С. В. Аничкова (1965) были получены данные о положительном влиянии симпатолитических средств типа гуанетидина (октодина) на трофику тканей желудка у животных с экспериментальной язвой.

В. Е. Кушнир и др. (1968) провели изучение лечебной эффективности симпатолитика — орнида — у больных язвенной болезнью. В то время как у собак препарат оказывал положительное воздей-

ствие на моторику желудка, у больных он оказался малоэффективным средством по всем клиническим показателям.

Очевидно, влияние симпатолитиков на функции желудка должно оцениваться в зависимости от их преимущественного действия на α- или β-адренореактивные системы. Ю. В. Аншелевич и К. В. Окунь (1968, 1969) в острых опытах установили, что блокада β-адренорецепторов индералом на фоне предварительного введения атропина, воздействующего на М-холинореактивные системы, вызывает уменьшение выделения соляной кислоты, пепсина как в межпищеварительный период, так и после введения раздражителя. Важно, что сочетанное назначение β-адренолитика и холинолитика оказывало достоверно более выраженный тормозящий эффект, чем действие одного адреналина. В то же время Misher и др. (1969) в эксперименте на крысах установили, что β-адренергические рецепторы не играют роли в регуляции базальной желудочной секреции.

Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Язвенная болезнь является общим заболеванием и нередко сопровождается неврастенией или психоневротическими симптомами, либо депрессией, раздражительностью, апатией, либо ощущением страха перед болями, другими фобиями, «уходом в болезнь» и т. д. В борьбе с этими «фоновыми» реакциями, помимо психотерапии, внушения, большую роль играют фармакологические средства, воздействующие на кору, гипоталамические центры и ретикулярную формацию, включающие различные препараты, в том числе и транквилизаторы.

Препараты брома на фоне мощных современных транквилизаторов занимают довольно скромное место в арсенале врача. В отдельных случаях бром может вводиться курсами внутривенно в течение 3—4 недель (10% раствор).

Из больших транквилизаторов может использоваться аминазин в обычных дозах, он особенно показан при тягостных для больного рвотах, принимая во внимание его противорвотное действие.

При значительной возбудимости, плохом сне, фобиях рационально применить малые транквилизаторы: триоксазин, мепробамат (мепротан), элениум. Препараты назначаются индивидуально, по 1—2 таблетки в день, с постепенным уменьшением дозы, а иногда длительным использованием поддерживающих небольших доз, лучше перед сном.

Хорошо сочетается с холинолитиками френолон, обладающий, помимо седативного действия, антигистаминовым, парасимпатолитическим и адренолитическим эффектом. При бессоннице можно прибегать к 1 таблетке барбамила, ноксирона, супрастина, пипольфена, настою валерианы (10,0—12,0 : 300,0).

Новокаин в настоящее время используется чаще всего для внутрикожных, паравертебральных блокад или натощак, в теплом виде по 100 *мл* 0,25—0,5% раствора при выраженных голодных болях.

Что касается лечения сном, то этот метод не имеет преимущества перед другими способами терапии, не физиологичен, труден в организационном отношении, методика его проведения сложна. По нашему мнению, этот метод должен быть оставлен. К группе лекарственных

средств, преимущественно влияющих на репаративные процессы в слизистой оболочке гастро-дуоденальной системы и улучшающих ее трофику, относятся ДОКСА, препараты лакрицы, половые и анаболические гормоны, пиримидиновые производные и биогенные стимуляторы. Наряду с этим следует упомянуть о методах лечения, направленных на подавление секреторной активности железистого аппарата — замораживание и рентгенотерапия.

Принимая во внимание отсутствие нарушений минералокортикоидной функции коры надпочечников при язвенной болезни, ДОКСА (дезоксикортикостерон-ацетат) и препараты лакрицы (солодкового корня) фактически не могут рассматриваться как средства, выравнивающие так называемый «дисгормоноз» между минерало- и глюкокортикоидной функцией.

Однако многие исследователи за рубежом и в нашей стране наблюдали благоприятный эффект при использовании препаратов этой группы (Ю. И. Алексеенко, 1966; З. И. Янушкевичус с сотр., 1966; Г. Л. Левин и А. И. Кабаков, 1966; М. Т. Ларченко-Дорон, 1966; В. А. Горшков, 1969; Doll, 1964; Jones, 1966, и др.).

За рубежом из препаратов лакрицы используются биогастрон и дуогастрон. Последний представляет собой биогастрон (карбоноксолон), заключенный в особые капсулы, устойчивые к протеолизу, что дает возможность осуществить активное действие препарата в луковице двенадцатиперстной кишки.

Отечественный препарат носит название ликвиритон. Он назначается внутрь по 100 *мг* 3 раза в день за 30 минут до еды 3-недельными курсами.

Биогастрон и дуогастрон должны назначаться длительно, в течение 3—6 месяцев. Оценка их эффективности привела к противоречивым результатам, Так, Amure (1970) пришел к выводу о высокой лечебной эффективности дуогастрона, применение которого лишено побочных проявлений и может быть рекомендовано в амбулаторной практике. В то же время Clift и Milton-Thompson (1970) в тщательно проведенных наблюдениях с двойным слепым контролем не смогли подтвердить мнения о целесообразности назначения дуогастрона больным язвенной болезнью.

Механизм действия препаратов лакрицы не совсем ясен. Goodier (1968) и Johnson (1968) показали, что эти лекарственные средства усиливают слизеобразование в желудке.

При назначении биогастрона у некоторых больных возникали признаки сердечной недостаточности, головные боли, изжога.

ДОКСА обладает четким болеутоляющим эффектом, процент обратного развития пищевого симптома составляет 60,7% (В. А. Горшков, 1969).

Гормонотерапия приводит к прибавке в весе, повышению содержания натрия и понижению уровня калия в крови. По мнению В. А. Горшкова, лечебный эффект ДОКСА, по-видимому, обусловлен изменениями в минеральном обмене, щелочно-кислотном равновесии организма, развивается метаболический внеклеточный алкалоз,

который может благоприятно сказаться на клиническом течении язвенной болезни.

Препарат назначается внутримышечно в виде 0,5% масляного раствора по 2 *мл*, вначале ежедневно, а затем через день. Курс лечения — 20—25 инъекций.

Учитывая предполагаемое защитное действие эстрогенов в естественных условиях, предохраняющих женщин от язвенной болезни, казалось оправданным проследить действие фармакологических препаратов женских половых гормонов у подобных больных.

Принимая во внимание феминизирующее свойство эстрогенов, они должны иметь ограниченный круг показаний, и, по-видимому, следует назначать их только мужчинам старше 50 лет. По общему мнению, эстрогены более эффективны при относительно «свежих» (до 10 лет) случаях язв двенадцатиперстной кишки. Недавно Siurala и др. (1969) в наблюдениях с двойным слепым контролем установили высокую эффективность эстрогена в отношении обратной динамики нишевого симптома. Авторы так же, как Kowalewski и др. (1970), подтвердили данные Kaufmann и Spiro (1968) об отсутствии влияния эстрогенов на желудочную секрецию. Авторы считают, что лечебный эффект этих средств обусловлен их влиянием на слизеобразование, синтез РНК и белка, пролиферативную активность эпителиальных элементов. Кроме того, эстрогены увеличивают полимеризацию мукополисахаридов основного вещества, что ведет к понижению проницаемости и увеличению резистентности к протеолизу.

Назначение эстрогенов требует постоянного врачебного контроля и тщательного отбора больных для подобной терапии.

В. В. Певчих (1969) отмечает положительный эффект от применения анаболических гормонов при язвенной болезни.

Диэтилстильбэстрол назначается внутрь по 0,5 *мг* 2 раза в день в течение 3 месяцев, метандростенолон (неробол) — по 5 *мг* 3—4 раза в день, метиландростендиол — по 25 *мг* 3 раза в день. Курс лечения анаболитиками продолжается 3—4 недели.

Анаболические гормоны улучшают процессы регенерации и синтеза белка более активно, чем эстрогены, лишены отрицательных сторон применения последних и потому имеют определенные преимущества.

Н. В. Лазаревым и его сотрудниками были широко изучены фармакологические средства, резко активизирующие процессы регенерации тканей. К этой группе относятся пентоксил и метацил (метилурацил). Клинические наблюдения свидетельствуют о достаточно высокой эффективности этих средств при язвенной болезни. Они оказывают лучший лечебный эффект при язве желудка (А. Л. Ланда и др., 1966; И. О. Неймарк и М. П. Семенова, 1966). Пентоксил назначается внутрь в дозе 0,25—0,3 3 раза в день, лучше до еды, в течение месяца. Метацил рекомендуется принимать по 0,5 4 раза в день в течение 1—2 месяцев. У отдельных больных имеют место проявления побочного действия в виде головной боли, головокруже-

ния, дерматитов, которые легко устраняются при отмене препарата или уменьшении его дозы.

К группе биогенных стимуляторов относятся «ФиБС», экстракт алоэ и сыворотка А. Н. Филатова. Все они обладают некоторым общестимулирующим действием на обменные процессы, а также активизируют процессы тканевой регенерации. Эти средства чаще должны применяться у больных с язвой желудка, сопровождающейся общей депрессией, истощением, астенией.

В 1958 г. Wangensteen предложил для лечения кровоточащих язв метод замораживания желудка, или гипотермию, который в середине 60-х годов текущего столетия получил чрезвычайно широкое распространение, и объем клинических наблюдений превысил 100 000. Метод стал использоваться и при неосложненных формах язвенной болезни с целью добиться криогенной ваготомии со стойкой ахлоргидрией. В серии клинико-экспериментальных наблюдений было установлено, что гипотермия сопровождается дистрофическими изменениями в клетках ауэрбаховского сплетения и периферических нервных волокнах блуждающего и симпатического нервов (Karacadag и Klotz, 1964). У животных в ответ на замораживание нередко происходил некроз слизистой оболочки и кровотечение. Owens и др. (1965) у людей не наблюдали существенных структурных изменений слизистой оболочки после повторных курсов гипотермии. Первоначальное весьма благоприятное впечатление от метода гипотермии сменилось трезвой его оценкой, которая привела к некоторому разочарованию многих исследователей. С целью добиться более равномерного понижения температуры слизистой оболочки стали использовать технические усовершенствования, позволяющие увеличить скорость движения и дисперсность охлаждающей жидкости (спирта). В конце процедуры производилось «согревание» желудка. Ritchil и др. (1966) с помощью такой усовершенствованной методики произвели гипотермию у 698 больных язвенной болезнью. У всех больных боли полностью прекращались. Через 3 месяца полное заживление язвы с исчезновением ниши имело место у половины больных. Через 2 года 40% больных считали себя здоровыми. Harrell и др. (1967) сравнивал эффективность мнимой и истинной гипотермии у 52 больных язвой двенадцатиперстной кишки. Симптоматическое улучшение было более длительным у больных, где применялась истинная гипотермия. Замораживание сопровождалось уменьшением ответной реакции желудка на максимальную гистаминовую пробу, сохранявшимся в течение 6 месяцев. Базальная секреция изменялась менее закономерно. По-видимому, преходящий характер нарушений желудочной секреции обусловлен их преимущественно функциональной природой.

Гипотермия может сопровождаться осложнениями, среди которых описаны перфорации желудка и пищевода, шок, кровотечения, язвы большой кривизны и др.

Очевидно, метод гипотермии не имеет реальных преимуществ перед другими методами лечения язвенной болезни. В Советском Союзе он не нашел сторонников и не применяется.

Более 50 лет назад Bruegel (1917) впервые попытался применить рентгеновы лучи для подавления секреторной деятельности желудка. Недавно итоги использования рентгенотерапии в комплексном лечении больных язвенной болезнью были подведены Clayman и др. (1968). Авторы считают наиболее целесообразным проведение 10-дневных курсов облучения свода желудка по 160 *р* на сеанс (суммарная доза 1600 *р*). При этом развивается лучевой гастрит с различной степенью некроза эпителиальных клеток, увеличением круглоклеточной инфильтрации и небольшими сосудистыми изменениями. В дальнейшем у 10% больных наступала ахлоргидрия, а в 70% — секреторная активность желудка понижалась (всего изучено 1485 больных). Указанные изменения желудочной секреции сохраняются в течение года и дольше. Клинические наблюдения свидетельствуют об уменьшении числа рецидивов и осложнений у больных, подвергнутых рентгенотерапии. Последняя не сопровождалась серьезными проявлениями побочного действия. Clayman и Palmer (1967) провели сопоставление распространения рака желудка среди больных, подвергавшихся рентгенотерапии, и тщательно отобранной контрольной группой и не установили какой-либо разницы в частоте этого заболевания. Clayman и др. считают легкую рентгенотерапию полезной в комплексном лечении больных язвенной болезнью. К этому методу следует прибегать у мужчин старше 45 лет, с упорными рецидивами или отклонениями, которые не поддаются обычной консервативной терапии. По мнению авторов, применение лучевой терапии суживает круг показаний к оперативному лечению. Пока рентгенотерапия не получила широкого признания и распространения.

У больных язвенной болезнью возникает эндогенная витаминная недостаточность многих водорастворимых витаминов — тиамина, аскорбиновой и никотиновой кислоты, рибофлавина (Т. Н. Яковлев, 1970). У больных с выраженным болевым синдромом расход витаминов особенно велик. Иногда пищевые продукты, которые используются больными, содержат недостаточное количество витаминов. Систематическое применение антацидов способствует разрушению последних в просвете желудка. Все сказанное делает оправданным применение витаминов при язвенной болезни. Кроме того, они могут проявлять неспецифические фармакологические свойства.

Из жирорастворимых витаминов применяется витамин А, обладающий способностью активизировать эпителизацию тканей. Он назначается в дозе 5—10—40 *мг* в жидкой форме или драже, чаще больным с язвой желудка.

Тиамин (витамин B_1) улучшает секреторную и моторную деятельность желудка, применяется парентерально по 50—70 *мг* в сутки.

Аскорбиновая кислота принимает активное участие в синтезе глюкокортикоидов, что дает основание для ее назначения больным язвенной болезнью.

Витамин U — противоязвенный фактор, содержащийся в овощах и злаках, в наибольшей концентрации — в капусте. Используется натуральный капустный сок и сухой сок белокочанной капусты,

выпускаемый ВИЛАРом. Процент исчезновения ниш достигает 75,7. Механизм действия витамина U остается неясным.

У больных с медленно заживающими язвами, с истощением, вялым течением заболевания целесообразно проведение 4—5 дробных гемотрансфузий по 75—100 *мл*.

Больные должны направляться на курорты лишь в стадии стойкой ремиссии, не ранее чем через 3—4 месяца после последнего обострения. Несвоевременное направление больных на курорт резко снижает эффективность лечения, а в отдельных случаях способствует появлению обострений заболевания (В. Г. Денисюк, И. М. Варивода, 1968). В СССР наиболее показанными для больных язвенной болезнью являются следующие курорты: Железноводск, Ессентуки, Пятигорск, Моршин, Арзни, Поляна. Питьевое лечение следует начинать с маломинерализованных теплых вод, с постепенным повышением концентрации и объема воды (Н. В. Костырко, 1966; Е. А. Смирнов-Каменский и др., 1968). Курсы санаторно-курортного лечения необходимо повторять 2—3 раза, а существующие сроки лечения в санатории (26 дней), очевидно, должны быть продлены. Физиотерапевтические процедуры нашли широкое распространение как в стационарах, так и в амбулаторной практике при лечении больных язвенной болезнью.

По-видимому, нецелесообразно проводить физиотерапевтическое лечение в первые две недели обострения, причем чем резче выражены проявления последнего, тем осторожнее следует подходить к выбору и дозировке физиотерапевтических процедур.

В стадии неполной ремиссии наиболее эффективно назначение парафиновых аппликаций, диатермии, УВЧ-терапии, воздействия на эпигастральную область индуктотерапии, микроволн, электрофореза лекарственных веществ. Озокерит, грязь, диатермоэлектрофорез более показаны при вяло текущих, ареактивных формах либо в случаях перигастрита и перидуоденита. В фазе ремиссии может быть использована любая физиотерапевтическая процедура по индивидуальным показаниям.

Осложненные формы являются противопоказанными для физиотерапевтического лечения. По мнению Г. И. Бурчинского и В. Е. Кушнира (1968), основными принципами физиотерапии данной категории больных является выбор мягкодействующих процедур, использование небольших дозировок, постепенное повышение интенсивности воздействия физическими факторами. Последние должны включаться в активную комплексную терапию больных язвенной болезнью.

Показания к хирургическому лечению. Изучение отдаленных результатов хирургического лечения язвенной болезни приводит к необходимости тщательного обоснования показаний к операции и выбора метода оперативного вмешательства (В. С. Маят и соавт., 1968). Среди хирургов появляется все больше сторонников экономных резекций желудка (антрэктомия или гемигастрэктомия) в сочетании со стволовой или селективной ваготомией.

Используются и дренирующие операции с одновременной ваготомией. Даже эти «щадящие» операции часто сопровождаются развитием различных пострезекционных осложнений (анемия, язва анастомоза, демпинг-синдром и др.). По мнению В. С. Маят и др. (1969), необходимо стремиться к индивидуальному подходу при выборе метода операции.

Вопрос об оперативном вмешательстве всегда встает при дифференциальном диагнозе доброкачественной и злокачественной язвы. Очевидно, при язвах желудка, не уменьшающихся в размерах в течение 3—4 недель активной комплексной терапии, целесообразно чаще прибегать к диагностической лапаротомии.

При язвах двенадцатиперстной кишки иногда операция становится необходимой при непрерывно рецидивирующих, длительно текущих формах заболевания. Следует помнить, что резекция желудка является антифизиологичной операцией, нередко инвалидизирующей больного, и показания к оперативному лечению при неосложненных формах язвенной болезни должны быть резко сужены. Вопрос об операции должен решаться лишь после использования всех возможных средств консервативной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Своеобразие и сложность этиологических факторов, обусловливающих развитие язвенной болезни, создает большие затруднения в составлении конкретной программы мероприятий, предупреждающих возникновение данного заболевания. Профилактика язвенной болезни должна проводиться по двум основным направлениям: организация оздоровительных мероприятий в области труда, быта, питания, психогигиены, физкультуры и спорта и организация системы лечебно-профилактических мероприятий по обслуживанию больных (А. А. Кривицкий, 1968). Наиболее качественно проводить диспансеризацию больных возможно лишь при наличии широкой сети специализированных гастроэнтерологических кабинетов в городских поликлиниках и центральных районных больницах. Первые такие кабинеты уже созданы в Ленинграде, на Украине (Черновцы, Донецк), в Эстонии.

Язвенная болезнь является хроническим рецидивирующим заболеванием, и актуальной проблемой борьбы с ним служит профилактика рецидивов, которые наступают в 50—80% случаев. В части случаев ремиссия может быть длительной, но обычно даже в случаях полного заживления язвы и клинического выздоровления рецидивы возникают с промежутками от 3 месяцев до 1—2 лет (реже).

Среди причин рецидивов необходимо упомянуть физическое переутомление (подчас тяжелая работа или однократный подъем тяжестей), эмоциональные перегрузки, ночная работа, недостаточный сон, нарушения диеты, аллергические заболевания и интеркуррентные инфекции, прием ульцерогенных лекарств, употребление

алкоголя, злостное курение. Определенное значение имеет и время года. Обычно действует несколько провоцирующих обострение факторов.

Какие же можно предложить мероприятия для профилактики рецидивов?

1. Тщательное лечение первых проявлений язвенной болезни и обязательная диспансеризация с последующим активным наблюдением за больным.

Очевидно, большое значение имеют систематические (1 раз в 3—4 месяца) профилактические курсы одного из холинолитиков в сочетании с викалином или другими антацидами, на фоне строгой диеты в течение 2—3 недель. Эти курсы следует проводить даже при отсутствии болей и диспепсических расстройств. При возникновении обострения необходима госпитализация. У больных с четко выраженной сезонностью рецидивов за месяц до предполагаемой вспышки следует провести курс превентивной терапии. Эти курсы удлиняют сроки ремиссии, сокращают число дней нетрудоспособности, уменьшают тяжесть рецидивов.

Периодическая госпитализация, несомненно, удлиняет сроки последующей ремиссии.

2. Создание спокойной обстановки вокруг больного, устранение отрицательных эмоций, травмирующих психику факторов.

3. Следует добиваться перевода больных на более легкую работу, соблюдения нормального рабочего дня, с освобождением от дополнительных нагрузок, а также обеспечения 8-часового сна и одного дневного часа отдыха.

4. Соблюдение режима питания с периодическими пищевыми «зигзагами», но строгим запрещением продуктов, раздражающих слизистую оболочку гастро-дуоденальной зоны (см. раздел о диете).

5. Курение и алкоголь должны быть запрещены. Кофе и крепкий чай могут употребляться в ограниченных количествах.

6. Ограничение ульцерогенных лекарств (бутадион, аспирин, резерпин, антикоагулянты).

7. Необходимо активно бороться с аллергическими и интеркуррентными заболеваниями.

8. Необходимо добиваться понимания со стороны больного в отношении природы, течения и характера «своего» заболевания и значения необходимых лечебно-профилактических мероприятий.

Показателями эффективности курсов профилактического лечения являются: общее число дней нетрудоспособности в год по язвенной болезни. количество обострений, их длительность и среднее количество дней нетрудоспособности одного человека.

Л. Ф. Кимлач и Р. И. Спазинецкая (1968) установили, что при отсутствии профилактических курсов обострения заболевания имели место у 38%, а после их широкого внедрения в амбулаторную практику — только у 22,4% больных. По их данным, заболеваемость с временной утратой трудоспособности среди рабочих в расчете на 100 человек в 1962 г. (до профилактических курсов лечения) соста-

вила 2,5 наблюдения и 41 день нетрудоспособности, а в 1967 г. — 1,5 и 25,3 дня. В 1961 г. процент инвалидизации в связи с язвенной болезнью был равен 2,8, а в 1967 г. — 0,9.

Е. И. Самсон (1970) считает необходимым проводить профилактическое лечение больных язвенной болезнью в течение 5 лет, причем в первые 2 года лечение должно быть пролонгированным, подчас беспрерывным, а в последующие 3 года при отсутствии выраженных рецидивов профилактические курсы проводятся 2 раза в год в течение 1,5—2 месяцев, обычно весной и осенью. При тяжелых обострениях заболевания показана повторная госпитализация.

Приведенные материалы со всей очевидностью свидетельствуют о большой пользе профилактических курсов терапии как в лечебном, так и социальном аспекте.

Широкое проведение активных профилактических мероприятий может реально способствовать снижению заболеваемости и предупреждению ранней инвалидизации больших контингентов населения.

НЕКОТОРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Кровотечения из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки

В отличие от часто высказываемого мнения о том, что кровотечение является одним из типичных проявлений язвенной болезни, правильнее считать, что оно представляет собой ее осложнение и вовсе не обязательно для каждого больного, имеющего язву желудка или двенадцатиперстной кишки. С этой точки зрения имеет смысл различать скрытые и явные геморрагии. Первые имеют место при язвенной болезни весьма часто; они действительно типичны для нее, могут существовать очень долго, даже при так называемых «немых» язвах; вторые (явные) возникают лишь у ограниченного числа больных, бывают или однократными, или затем проявляют склонность к настойчивым повторениям, характеризуясь самым различным объемом. В нашей стране в изучение проблемы язвенных кровотечений особенно много труда вложили С. С. Юдин, Б. С. Розанов, А. Т. Лидский, И. И. Братцев и др.

Частота кровотечений из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, по данным разных авторов, представляется весьма различной. Varay (1966) отмечает, что большинство язв никогда не кровоточат. Lamling писал, что язвы чаще кровоточат в период их возникновения — 15—20% среди них; риск тяжелого кровотечения, по его данным, не превышает 3—5%. Тяжелые кровотечения, как он полагает, возникают главным образом на первом году явного существования язвы, но возможны и в самые разные более поздние сроки. Предсказать появление кровотечения из язвы очень трудно; они возникают часто как «гром среди ясного неба; нередко,

однако, кровотечению предшествует то краткий, то продолжительный период обострения язвы. Кровотечение может оказаться сразу чрезвычайно массивным (профузным); в других случаях ему могут предшествовать периоды то небольших кровотечений, то кровавых рвот (не профузных) или кровавого стула.

Патогенез кровотечений из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки не одинаков. Считается, что чаще всего кровотечение возникает вследствие явного и более или менее значительного нарушения целости стенки артериального сосуда. Это бывает видно обычно в дне язвы в виде определенного отверстия, зияющего на конце артериального стволика; нередко источником кровотечения оказывается значительная эрозия, на территории которой видно разрушение сети кровеносных сосудов. На отдельных препаратах желудка — начальной части двенадцатиперстной кишки, полученных после срочной резекции, можно нередко видеть, как участки эрозий и тромбоза сменяют в стенке органа друг друга.

В других случаях геморрагия происходит вследствие эритропедеза. Поводом к нему могут послужить разнообразные факторы. Так, Varay допускает, что возникновение кровоточащих per diapedesin площадок слизистой оболочки оказывается обусловленным нейроаллергическими причинами по типу феномена Arthus или Reilly. Другие авторы склонны объяснять их появление в результате нарушения функции артерио-венозных шунтов (glomi), существующих в толще желудочной стенки. По внешней форме такого рода геморрагии также могут быть не одинаковыми: то они выглядят как полоски кровоточащей слизистой, кольцевидно (в виде «короны»), окружающей язву, то в виде кровоточащих на краях мозолистой язвы гранулематозных полипообразных разрастаний, то в виде стелющейся и перемещающейся кровоточащей площадки на слизистой оболочке в зоне язвы. Совершенно очевидно, что такое морфологическое разнообразие кровоточащей территории при кровотечении из язвы желудка — двенадцатиперстной кишки может быть при операции оценено хирургом по-разному. Это способно повлиять на выбор дальнейшего хода операции.

Клиническая картина сколько-нибудь значительных кровотечений из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, в их типичном варианте, довольно характерна. На фоне сколько-нибудь продолжительного «язвенного» анамнеза у больного иногда совершенно неожиданно возникает обильная рвота с примесью крови темного цвета вследствие воздействия желудочного сока на гемоглобин. Рвоты может и не быть. Это бывает обычно при кровотечении из язвы двенадцатиперстной кишки, но тогда сразу возникает другой важнейший признак внутреннего кровотечения — острая бледность, головокружение, иногда кратковременный обморок и коллапс (разной степени). Такая гемодинамическая катастрофа возникает и при кровавой рвоте. Иногда кровотечение может оказаться хотя и первым, но настолько колоссальным, что молниеносно возникает смертельный исход. В таких случаях в кратчайший срок происходит и вне-

запный непроизвольный акт дефекации с выделением per anum жидкого стула, обильно смешанного даже не с черной, а с темноватой кровью. Чаще, однако, дело не доходит до молниеносного смертельного исхода в первый этап внезапного кровотечения. В таких случаях больной справляется с коллапсом, и наступает постепенная стабилизация гемодинамики. Больной при этом крайне слаб (бледен), занимает вынужденное покойное положение на спине в кровати, апатичен, голос афоничен, беспокоит жажда. Длительное время в первые сутки мало мочи. Бывают жалобы на головную боль. Больной сонлив, но достаточно глубокого сна нет. Артериальное давление заметно снижено, оно сутки-другие не нормализуется; наполнение пульса недостаточно, долго сохраняется тахикардия. Дыхание может быть учащено, но довольно быстро нормализуется, раньше, чем АД и ритм пульса. Все это такие признаки, которые только в их динамике позволяют судить о том, приостановилось ли самостоятельно кровотечение из язвы или нет. Следует помнить, что черная окраска кала появляется примерно через 8 часов. Для решения этого важного вопроса недопустимо ориентироваться на количество эритроцитов и гемоглобина периферической крови; в разгаре и даже при продолжающемся кровотечении эти показатели редко когда быстро снижаются; наоборот, в последующие за остановкой кровотечения сутки они обязательно будут ряд дней снижаться, дезориентируя врача, так как последний, если он будет руководствоваться только числом эритроцитов и показателем гемоглобина, может подумать, что кровотечение продолжается, тогда как на самом деле оно уже самостоятельно приостановилось.

В большинстве случаев первая атака кровотечения (даже профузного) из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки останавливается само. Больной постепенно приходит к исходному состоянию. Кровотечение может не повторяться много лет, иногда же рецидивирует крайне быстро (и в один из таких эпизодов оказывается внезапно смертельным); оно может повториться через ряд месяцев или лет; предвидеть его исход невозможно, как невозможно быть уверенным, когда оно повторится и повторится ли вообще. Больше, однако, шансов в пользу того, что оно повторится, и в грозной форме (А. И. Репина, 1969).

Следует иметь в виду, что клиническая картина кровотечения из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки может предстать в далеко не одинаковых вариантах. Распределить их целесообразно по двум практически важным критериям:

А. По соотношению кровотечения с клинической картиной язвенной болезни могут наблюдаться такие варианты гастро-дуоденальных кровотечений:

1. Вариант чисто геморрагический, когда кровотечение оказывается первым и единственным симптомом уже ранее скрыто существовавшей язвы.

2. Вариант рецидивно-геморрагический, при котором кровотечение часто возникает в интервале между болевыми обострениями язвы.

3. Вариант со скрытыми кровотечениями без значительной анемии пациента на фоне обычной картины язвенной болезни. Выявляется с помощью реакции Грегерсена в ее классическом исполнении.

4. Вариант чисто анемический, возглавляющий перечень гипохромных анемий, в основе которой он часто и лежит.

5. Вариант с первичным упадком сердечной деятельности (Guttmann), заставляющим думать о кровотечении.

6. Вариант, когда кровотечение из язвы сочетается с ее перфорацией, причем симптомы того или другого осложнения следуют один за другим или возникают одновременно. Случается этот вариант сравнительно редко.

Б. По массивности острого кровотечения следует различать такие варианты:

1. Сверхострое колоссальное по объему кровотечение, настолько внезапное и обильное, что смертельный исход наступает в несколько минут, прежде чем удается что-либо предпринять.

2. Острое, очень массивное (профузное) кровотечение, проявляющееся или обильной кровавой рвотой (или ярко-красная кровавая смесь, или рвота кровяными сгустками, напоминающими куски печени), или дегтеобразным стулом (иногда темно-красной окраски).

3. Острое однократное (или повторяющееся) кровотечение с извержением кровавой рвоты или вызывающее появление черного стула без резко выраженных гемодинамических расстройств.

4. Острое «малое» гастро-дуоденальное кровотечение язвенной этиологии (возможны бледность, головокружение, пот), выражающееся в появлении примеси крови при рвоте или в потемнении цвета кала с положительной реакцией Грегерсена.

Если 1-й критерий такой классификации имеет преимущественное значение для распознавания самого гастро-дуоденального кровотечения, то 2-й критерий имеет исключительное значение для лечебной тактики у постели больного с кровотечением.

Диагностика наличия кровотечения внутри пищеварительного канала, даже в его «малом» варианте, обычно не представляет затруднений. Трудность заключается в решении других не менее важных вопросов: а) действительно ли это кровотечение из гастро-дуоденальной язвы? б) какова его истинная массивность? в) остановилось оно или прогрессирует?

Распознавание того, что кровотечение происходит действительно из гастро-дуоденальной язвы, представляет до сих пор наибольшие затруднения. Поэтому следует пользоваться комплексом диагностических приемов, так как ориентировка только на один или несколько похожих признаков чревата серьезными диагностическими и лечебно-тактическими промахами. Комплекс диагностических приемов должен состоять из анализа анамнеза, быстрого сбора общеклинических признаков, данных гематологического исследования, серии биохимических анализов, некоторых специальных исследований, срочной рентгеноскопии желудка (она в умелых руках безопасна, если нет прямых клинических противопоказаний из-за крайней слабости

больного), а также срочной эзофагоскопии и гастроскопии (имеется в виду современная фиброгастроскопия).

Отечественные авторы (В. И. Акимов и Д. В. Ротенберг, 1955; В. И. Акимов и С. М. Бова, 1967; М. И. Сальман, 1961; М. К. Щербатенко, 1965) доказали на многочисленных наблюдениях, что рентгеноскопия желудка на высоте кровотечения с большой четкостью помогает уточнению диагноза и тем самым определению тактики лечения. Gardner и Baronofsky (1959) считают, что рентгеноскопия противопоказана только при «шоке» и обильной рвоте.

На IX пленуме Правления Всесоюзного общества хирургов в 1966 г. А. В. Григорьян, Э. В. Луцевич, И. Н. Белов, В. П. Липатов, С. Седдик сообщили, что они с успехом производят эзофагогастроскопию для диагностики источника кровотечения. Однако этот метод все же сложен и не может быть рекомендован для широкого применения.

При учете данных, получаемых в результате указанного комплекса исследований, следует знать, что похожими на язвенное гастро-дуоденальное кровотечение могут оказаться кровотечения как из самого желудка-двенадцатиперстной кишки, так и из не гастро-дуоденального источника. Так, помимо язвы, причиной кровотечения из желудка-двенадцатиперстной кишки может оказаться прежде всего гастрит (дуоденит). Частоту этой причины многие авторы исчисляют по-разному: от 1,8 до 30%.

Другой гастро-дуоденальной (не язвенной) причиной кровотечений нередко оказывается распадающийся рак желудка. Это бывает, однако, реже гастрита (дуоденита). В целом Le Duc, Murison, McNeer и Pack и др. отводят на долю этой причины 6,4%. Внешнее проявление кровотечений при раке оказывается таким: 7% — кровавая рвота, 16% — мелена, 83,5% — скрытое кровотечение.

Неожиданные «неподозреваемые» инородные тела желудка и опухоли двенадцатиперстной кишки также могут быть причиной гастро-дуоденального кровотечения не язвенного происхождения, но это бывает относительно редко.

Кровотечения, похожие на язвенные, но имеющие не гастродуоденальное происхождение, также в свою очередь разнообразны. Причина их может располагаться как в кишечнике, так и быть экстраэнтеральной. Среди кровотечений, обусловленных внутриэнтеральной причиной, могут оказаться вызванные болезнями тонкой и толстой кишки. Среди геморрагий, похожих на язвенную, но обусловленных экстраэнтеральной причиной, следует иметь в виду грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, портальную гипертензию с варикозным расширением вен пищевода, узелковый периартериит и другие болезни сосудов, различные гемопатии с расстройством гемокоагуляции, системные болезни центральной нервной системы, а также ряд острых патологических состояний (например, отдельные случаи шока). Кроме всего, с расширением применения в терапевтической практике обилия самых разнообразных, а подчас и недостаточно изученных фармакологических препаратов могут возник-

нуть гастро-энтеральные кровотечения (похожие на язвенные) чисто медикаментозного происхождения. К ним относятся кровотечения от воздействия приема препаратов типа кортикоидов, бутадиона, резерпина; затем влияние препаратов нейродействующих: меколила, пресколина, производных гистамина. Продолжают изучаться и аспириновые кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки, могущие быть даже профузными, похожими на язвенные.

Решение второго вопроса о степени массивности кровотечения из язвы желудка — двенадцатиперстной кишки представляется простым только по неопытности. Во многих случаях оно сопряжено с большими затруднениями и может быть ошибочным. Конечно, руководящее значение при этом принадлежит вдумчивой клинической оценке общего состояния больного. Это, однако, может оказаться обманчивым по разным индивидуальным особенностям пациента; встречаются больные с огромным кровотечением в кишечник, переносящие его внешне относительно легко, без тяжелых гемодинамических расстройств, бледность покровов оказывается стушеванной благодаря особенностям их пигментации. Возможно значительное нарушение гемодинамики при относительно умеренной геморрагии.

Вопрос о классификации больных с гастро-дуоденальным кровотечением по тяжести кровотечения до сих пор не разрешен. Существуют различные классификации:

1. По уровню гемоглобина и количеству эритроцитов в крови в момент поступления больного в стационар (С. М. Агзамходжаев, 1958; В. Ф. Ивлев, 1959; А. П. Лешко, 1960; А. Х. Орданади, 1961; Г. А. Измаилов, 1964; Aldman, 1956; Darin, Polacek, 1961).

Однако эта методика неполноценна, так как максимальное снижение гемоглобина наступает на 3—5-е сутки с момента кровопотери при условии, если кровотечение не повторится (К. Александров, 1891; М. А. Волин, 1933; С. Н. Сорочкина, 1935).

2. По показателю удельного веса крови и величине гематокрита. Метод прост, но мало еще используется (Г. А. Барашков, 1956; И. С. Бабрис, 1964; Kozoll и др., 1963).

3. По тяжести кровопотери в зависимости от количества переливаемой крови, нужной для стабилизации состояния больного (Andreoin, Boter, 1959; Wassner, 1963).

4. По тяжести кровопотери (по уровню АД у больных в момент поступления в стационар). Метод прост, доступен, отражает не только тяжесть кровопотери, но и степень компенсации кровопотери организмом (С. И. Спасокукоцкий, 1938; А. С. Тарасова, 1954; А. И. Стручков, Э. В. Луцевич, 1961; Т. М. Гуревич, А. С. Губенко, 1967; А. И. Репина, 1969).

5. По тяжести кровопотери путем определения объема циркулирующей крови. Авторы, предложившие эту методику (А. В. Григорьян, Э. В. Луцевич, И. Н. Белов, В. Н. Липатов, С. С. Сердик, 1968; М. С. Григорьев, 1969), считают, что при уменьшении количества циркулирующей крови определение числа эритроцитов, концентрации гемоглобина и гематокрита в процентах мало досто-

верно. Поэтому определение объема циркулирующей крови позволяет судить о дефиците количества циркулирующей крови.

Уточнение оценки и определение истинной массивности кровотечения из язвы оказываются надежными лишь при соблюдении двух правил: 1) они должны базироваться на суммарном учете комплекса показателей обычных и специальных исследований и 2) должны повторяться на протяжении нескольких часов наблюдения за больными. Следует еще раз повторить, что при этом наименьшее значение имеет уровень гемоглобина и количество эритроцитов в периферической крови. В разгаре кровотечения на периферии они всегда высокие, даже при большой острой кровопотере! Значение имеет лишь сумма таких показателей: количество извергаемых с примесью крови масс per os и per rectum; количество гемоглобина и эритроцитов в периферической крови; величина гематокрита и объем циркулирующей крови. На важности определения последнего особенно настаивают у нас М. С. Григорьев, а во Франции — Varay.

Эта группа простых и специальных исследований должна повторяться. Только тогда можно быть уверенным в правильной оценке массивности кровотечения из язвы желудка — двенадцатиперстной кишки.

Решение третьего вопроса о том, наступила ли самостоятельная остановка язвенного кровотечения или оно продолжается, представляется более легким. Менее всего здесь следует придавать значение продолжающейся черной окраске кала и как бы нарастающей потере гемоглобина и эритроцитов. В течение ряда дней после остановившейся геморрагии это еще имеет место, но не говорит о том, что геморрагия продолжается. Основным критерием здесь является стабилизация показателей гемодинамики и явное улучшение общего тонуса и активности больного.

В свете обрисованных сведений о таком осложнении язвенной болезни, каким является кровотечение, следует и организовывать л е ч е н и е такого рода больных. Раз и навсегда следует признать, что кровать больного с гастро-дуоденальным кровотечением, какого бы происхождения оно ни было, должна находиться в хирургическом стационаре. Это не значит, что каждый больной должен быть обязательно и срочно оперирован, но это и не значит, что, находясь в хирургическом стационаре, он не должен повседневно, почасово находиться под наблюдением и врача-терапевта. Оба специалиста обязаны вести его совместно и совместно быстро при необходимости видоизменять лечебную тактику.

Раз острое гастро-дуоденальное кровотечение констатировано и раз укрепилось подозрение о его язвенном происхождении, лечебная тактика должна стать очень четкой. Ее определяют следующие факторы: массивность кровотечения, темп его развития, общее состояние больного, ясность вопроса, остановилось ли оно или нет, отсутствие или наличие прямых противопоказаний к лапаротомии. Важен также и выбор оптимального срока для операции, если надобность в ней несомненна.

Независимо от того, будет ли избрана оперативная тактика оказания помощи больному или врач будет проводить консервативное лечение, существует уже апробированный многолетним врачебным опытом некоторый комплекс обязательных мероприятий, выполнение которых при язвенном кровотечении абсолютно необходимо. В этот комплекс прежде всего входит пребывание больного в постели с соблюдением строжайшего покоя (вопрос о неподвижности в постели спорен; мы разрешаем и рекомендуем таким больным по нескольку раз в сутки осторожно, но активно поворачиваться в постели, устраиваясь удобно для дыхания и делая умеренные дыхательные упражнения в целях профилактики пневмонии). Целесообразно применение общеуспокаивающих препаратов; польза от морфина спорна, хотя многие его назначают в расчете на вызываемую им антральную гипертонию, выгодную для гемостаза.

Обязательным в комплексе общих мероприятий является применение всех общепринятых противошоковых приемов, энергичная оксигенация больного и холод на живот.

Так называемая классическая гемостатическая терапия в виде заглатывания кусочков льда, принятие внутрь общеизвестных антигеморрагических препаратов, гемостатической губки (А. Н. Филатов), применение тромбина, внутривенное введение желатины, назначение препаратов витамина К может применяться, но все это носит более успокоительный для больного и его родных характер процедуры, нежели реально эффективной помощи. Среди средств этого плана наиболее оправдывают себя внутривенные введения эпсилон-аминокапроновой кислоты и гемостатические переливания крови.

Целенаправленное применение атропина и препаратов белладонны считается рациональным в периоде, когда еще опасность кровотечения не миновала, но, конечно, при полной уверенности, что пациент не страдает глаукомой.

С первых же суток ухода за больным желательно очищение кишок с помощью осторожных клизм, повторяемых ежедневно, памятуя о том, что задержка скопившейся в кишках крови, обязательно подвергающейся гниению, способствует развитию алкалоза, гиперазотемии и усилению общей инфекции. Желательно также опорожнять зондом и желудок; это также ослабляет интоксикацию, уменьшает высокое стояние диафрагмы; делать это следует осторожно, и многие, например Bockus (1963), опасаются его. Однако опыт с широким применением рефрижерации желудка при кровотечении показывает, что умелое зондирование желудка и освобождение его от кровяных масс не опасно, а полезно, тем более, что, помимо рефрижерации, через зонд можно вводить и гемостатические препараты.

Важнейшим в комплексе общих мероприятий, конечно, является вопрос о лечебном питании больного с гастро-дуоденальным язвенным кровотечением. До сих пор еще существует значительное противоречие среди врачей как терапевтов, так и хирургов. Однако

можно сказать, что длительное увлечение тактикой абсолютного голодания даже с ограничением питья в практической медицине миновало. Ныне уже все согласны с тем, что, наряду с мероприятиями гемостатическими и восстанавливающими гемодинамику, необходимо восполнение потерь всех веществ, нужных для поддержания их объема на должном уровне. Разногласие касается лишь вопроса о том, как это осуществлять.

Весьма распространенной остается до сих пор методика перорального питания больных на протяжении нескольких суток (не менее 3) частыми малыми порциями механически не раздражающими желудок смесями жидких тягучих белковых смесей, омолоченного желатина, сиропов, витаминизированных коктейлей с последующим постепенным подключением цельного молока (при восстановившемся тонусе желудка и перистальтике кишок), белого хлеба, еще позже сметаны. В этой методике как бы подчеркнуто отсутствие тонизирующих стенку желудка частей пищи, отсутствуют мясные и рыбные продукты, поздно появляются хлебные продукты. Конечно, наряду с этим осуществляется и парентеральное питание с обращением внимания на регулировку водного, электролитного и витаминного баланса организма. В обрисованной схеме возможны разные варианты, всех их перечислять нет надобности. Varay, например, с 1-го дня применяет молочную, сильно охлажденную диету, а затем в ранние же дни включает в пищевой режим картофельное пюре, мясной сок, свежие яйца.

Другое направление в пищевом режиме больных в разгаре кровотечения и в ранние последующие дни представлено диетным режимом по Meulengracht. Основой для этого предложения были следующие соображения: явная зависимость смертей больных, первоначально как бы перенесших острый период кровотечения, от последующего непоправимого алиментарного истощения при классической старой методике их консервативного лечения; значительное число наблюдений над тем, что амбулаторно лечимые больные с кровоточащей язвой, которые получают дома как будто бы нормальный пищевой режим, нередко излечиваются от кровотечения самостоятельно; бесспорность антигеморрагического влияния питания вообще; гемостатическое влияние соприкосновения активного желудочного сока с поверхностью кровоточащей язвы. Базируясь на этих соображениях, Meulengracht предложил с самого начала кровотечения из язвы сразу питать больных высококалорийной пищей в виде хлеба, масла, каш, картофельного пюре, мясного и рыбного суфле, молока в сочетании с применением щелочей, препаратов железа и антиспазматических лекарств. Многие возражали против режима Meulengracht. В СССР его энергично поддержал Ю. Ю. Джанелидзе, и в нашей стране эта методика нашла широкое применение. Наблюдения показывают, что если она выполняется неукоснительно, то эффект от нее весьма убедителен, конечно, если темп и массивность геморрагии допускают только консервативную тактику. К сожалению, это бывает далеко не всегда. У 25—28% больных, поступаю-

щих в стационар по поводу язвенного кровотечения, оно появляется в столь выраженном остро-профузном варианте, что одними вышеуказанными консервативными мерами, включая и методику Meulengracht, остановить его не удается и требуется быстрое применение иных, более надежных средств. К ним относится старое, давно испытанное хирургическое оперативное пособие (в свое время пугавшее многих врачей своей относительно высокой непосредственной смертельностью) и недавно предложенное, теперь многими весьма одобряемое, охлаждение желудка (рефрижерация) изнутри.

Решение о том, как лечить больного с гастро-дуоденальным язвенным кровотечением, всякий раз должно приниматься с учетом темпа и массивности кровотечения. Как ни странно, но в зарубежной терапевтической литературе все чаще встречаются высказывания о том, что споры о методе лечения таких кровотечений — это пройденный этап, ибо теперь благодаря успехам анестезиологии и реанимации опасность операции резко снижена и следует решительнее применять при кровотечении оперативное лечение. Наоборот, среди многих хирургов столь выраженная активность и теперь встречается далеко не всегда, и многие, пройдя этап широкого применения операций, в частности резекции желудка, обрисовывают для них лишь более очерченные показания, получая несомненный успех при кровотечениях от рефрижерации, которая позволяет перенести производство операции на оптимальный срок в спокойном отдаленном постгеморрагическом периоде.

Применительно к приведенному выше делению кровотечений по их объему *острое «малое» кровотечение* требует соблюдения лишь ограниченного числа мероприятий из обрисованного их круга, главным образом в виде покоя, общей гемостатической терапии, осторожного достаточно калорийного и витаминизированного питания, дополняемого, и то не всегда, малыми гемотрансфузиями.

В дальнейшем, в спокойном периоде, таким больным следует рекомендовать плановое оперативное лечение. А. И. Репина (1969) отчетливо проследила судьбу больных с кровотечениями, если они не были оперированы; в разные сроки позже у них возникает повторное и притом профузное кровотечение, и тогда вопрос об операции может возникнуть в не благоприятных для больного условиях.

Острые (однократные или повторяющиеся) более объемистые кровотечения, но без резко выраженных гемодинамических расстройств (те, которые нередко называются геморрагиями среднего размера) требуют более интенсивной терапии. Они легко могут стать и очень массивными (профузными). При них обрисованный выше комплекс мероприятий должен быть применен во всем объеме, за исключением противошоковых мер, так как ни шока, ни сколько-нибудь продолжительного коллапса нет. Контроль за указанным выше комплексом показателей должен проводиться очень педантично, и малейшие перемены их к худшему должны служить показанием или к внутрижелудочной рефрижерации, или к срочному оперативному вмешательству. Лучшим временем для него, по все-

общему признанию, являются первые 48 часов от начала кровотечения. В более поздние дни в организме больного успевают развиться столь значительные постгеморрагические пертурбации, что операция после 48 часов отличается высоким риском. В более поздние дни выгоднее консервативными мерами восстановить в организме больного не только гемодинамику, но и общие репаративные способности и затем оперировать в плановом порядке в спокойных условиях, памятуя, что кровотечение из язвы почти наверное повторится и только резекция с унесением язвы способна гарантировать от рецидива кровотечения, и то при условии, что данная язва не была проявлением синдрома Zollinger — Ellisson.

Наиболее трудно разрешима задача лечения больного с острым профузным кровотечением.

Состояние вопроса об оказании помощи больным с таким кровотечением характеризуется тремя направлениями.

1. Активная тактика — срочное оперативное лечение на протяжении первых суток (С. С. Юдин, Б. С. Розанов, А. Т. Лидский, 1951; С. В. Гейнац, А. А. Иванов, 1956; Б. А. Петров, 1961; И. В. Бабрис, 1966; Ivy, 1950; Tomlinson, 1958; Gardner, Baronofsky, 1959; Bowers, Gompertz, 1962, Harvey, 1963, Kozoll, Meyer, 1963, Spicer с соавт., 1966). Смертельность при такой тактике по Б. А. Петрову — 8,7%, по Harvey — 9%, по Kozoll — 13%, по И. В. Бабрис — 8,8%.

2. Тактика некоторого выжидания со срочной операцией. Этой тактики придерживается более многочисленная группа хирургов. Лечение начинается с консервативных мероприятий (Ф. Г. Углов, 1960; В. И. Стручков, 1961; М. К. Пипия и А. Я. Курцикидзе, 1966; Д. П. Шотадзе с соавт., 1966). Если кровотечение не останавливается, то больных оперируют в течение первых суток.

Э. К. Дуплик (1957), В. Ф. Ивлев (1959), Higgins (1959), Darin с соавт. (1961), М. Э. Комахидзе и Г. И. Ахметели (1961), Palumbo и Scharpe (1961), Schuman и Palukat (1962) тоже начинают с настойчивых и энергичных консервативных мероприятий и считают, что благоприятнее оперировать в более поздние сроки.

3. Консервативная тактика в момент острого кровотечения поддерживалась Е. Л. Березовым, Л. Э. Шафира (1951), Weber и соавт. (1958), Salaman и Karlinger (1962), М. А. Хелимским (1966). Они считают, что в разгар кровотечения оперировать не следует, упорно добиваются стабилизации состояния больного, оперируя спустя 2—4 недели.

Как правило, следует руководствоваться следующим положением: все больные с профузным кровотечением должны быть оперированы в ранние сроки при выполнении всего упомянутого комплекса терапевтических мер в его полнейшем объеме. Противопоказания здесь могут быть только исключительно редкими. Это положение является краеугольным в настоящее время. Оно добыто огромным опытом, в его создании принимали участие С. С. Юдин, Ю. Ю. Джанелидзе,

Mialaret и др. При обсуждении этого вопроса на IX пленуме Правления Всесоюзного общества хирургов (Тбилиси, 1966) в основном эта тактика пользовалась подавляющей поддержкой. Прозвучало лишь одно важное предупреждение, также приобретенное ценой большого опыта: операцию следует делать не позднее 48 часов от начала кровотечения (Б. А. Петров). Операция в более поздние сроки, как уже было сказано выше, дает худшие непосредственные результаты.

Три типа операций упоминаются для этих условий в литературе: резекция желудка с унесением кровоточащей язвы, обшивание всех основных артерий желудка при невозможности сделать резекцию из-за тяжести состояния больного (или внутриорганное прошивание язвы), ваготомия с обшиванием язвы и с пилоропластикой при высоко (субкардиально) расположенной кровоточащей язвы желудка, когда операция технически трудна или перерастает в тотальную (нежелательную) гастрэктомию. Конечно, наиболее рациональна резекция желудка. Ее, однако, выполнить не всегда удается, например при низко расположенной (в зоне холе-панкреатических протоков) язве двенадцатиперстной кишки. Тогда приходится ограничиваться вторым или третьим типом операций. Производство их, однако, никогда не дает уверенности в радикальной остановке кровотечения.

Особое внимание в последние годы уделяется группе ослабленных больных пожилого возраста, отягощенных сопутствующими заболеваниями. Подобные больные плохо переносят кровопотерю и длительное выжидание с операцией (Mielaig, Strange, 1964). В целях снижения летальности в этой группе больных предложено производить перевязку кровоточащего сосуда, пилоропластику и ваготомию. Fester, Hunt, Dunphy (1964), проверив эту тактику, отмечают, что летальность при этом снизилась на 5%. Fester и Hichok (1963) отмечают снижение летальности с 29,9 до 8,7%, Kelley и Craut (1963) — с 19 до 3%, Turell и Kantor (1962) из 99 оперированных больных потеряли 27 человек, причем 10 из них были старше 80 лет, а 5 — старше 70 лет.

Самой нежелательной ситуацией, возникающей при производстве операции по поводу гастро-дуоденального кровотечения, казалось бы, язвенного происхождения является то, что во время операции хирург не находит язвы. Это, к сожалению, бывает не так уж редко. Однако данные отдельных вскрытий умерших показывают, что язва все-таки была, хотя оперировавший ее и не нащупал, и именно из нее и происходило смертельное кровотечение. Поэтому при лапаротомии по поводу кровотечения, если язва не прощупывается, следует, как показал А. П. Мирзаев (1961), произвести диагностическую длинную продольную гастро-дуоденотомию. Только если и при ней язвы не обнаружено, приходится, с огорчением, зашивать рану желудка, двенадцатиперстной кишки и брюшной стенки, усиливая все гемостатические мероприятия.

Как ни представляется вопрос об операции при профузном язвенном гастро-дуоденальном кровотечении принципиально решен-

ным, однако и до сих пор, не взирая на успехи реаниматологии, смертельность после операций в этих условиях остается высокой — не менее 10%. Это заставляет хирургов не останавливаться на достигнутом, не считать операцию для таких больных панацеей и искать других путей помощи этим больным.

До известной степени удовлетворяющее разрешение задачи остановки профузного гастро-дуоденального язвенного кровотечения как будто бы найдено в предложении Wangensteen (1958) о применении перорального (под наркозом) внутрижелудочного охлаждения (рефрижерации) слизистой оболочки желудка—двенадцатиперстной кишки. Во всяком случае применение его в последние 5 лет не дает основания разочаровываться в нем. Результаты получены поразительные. Наибольший опыт в нашей стране накоплен Б. А. Петровым, К. Д. Эристави и др. Wangensteen рекомендовал вводить в желудок баллон (с двухканальной трубкой) объемом 600—800 *см*^{3}. В баллон вводится вода с температурой от +2 до +4 °. Баллон остается в желудке в течение 4 часов при постоянном промывании его водой. У некоторых больных охлаждение желудка поддерживалось в течение 78 часов. Температура тела сохраняется специальной одеждой и контролируется. Одновременно производится переливание крови. Wangensteen рекомендовал этот способ лечения особенно для тех больных, которые отягощены сопутствующими заболеваниями в возрасте более 60 лет. Наилучший результат получен в группе больных, страдающих язвой двенадцатиперстной кишки. О том же говорят Cramton, Coli с сотр. (1964), Turner и Hingschaw (1963), Mialaret, Julien и Gebard (1964).

Sandler и Ballinger (1960), Dressler и Vaubel (1964) применяли желудочную гипотермию путем промывания желудка охлажденной жидкостью без баллона.

Turrel и Kantor (1962), Kelley, Grant и Elliot (1963) считают, что применение желудочной гипотермии у стариков и ослабленных больных в значительной степени снижает надобность в последующем оперативном лечении.

Затрудняет внедрение этого метода в широкую практику лишь сложность необходимой рефрижераторной аппаратуры и отсутствие достаточного количества двухканальных желудочных латексных зондов. Столкнувшись с этим затруднением, мы у себя в клинике стали применять и при гастро-дуоденальных кровотечениях не трансгастральную, а трансанально-интестинальную рефрижерацию, разработанную Ю. М. Репиным. Хотя при ней производится не непосредственное охлаждение слизистой желудка, а всего комплекса органов эпигастрия через поперечную ободочную кишку, но полученный нами у ряда больных результат оказался весьма обнадеживающим.

Таким образом, на высоте профузного кровотечения у ряда больных стало возможным его остановить и спасти больного без операции. Это, конечно, несомненный шаг вперед, и это особенно важно для больных, у которых лапаротомия противопоказана или пропу-

щен оптимальный 48-часовой срок для резекции. Однако в дальнейшем для этих больных остается показанной резекция желудка á fraid, ибо рецидив кровотечения рано или поздно обычно неизбежен (А. И. Репина).

Что касается больных *со сверхострым колоссальным язвенным кровотечением,* то обычно, к сожалению, врачу больше приходится объяснять родным больного, почему произошла катастрофа, нежели реально помочь самому агонирующему пациенту. К счастью, число таких кровотечений относительно невелико.

Перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки

Среди острых заболеваний брюшной полости перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляет около 1,5%. Частота этого осложнения у язвенных больных по статистическим данным различных авторов колеблется в пределах 5—15%. По данным М. Г. Шрайбера (1961), оно чаще возникает в молодом возрасте — между 20 и 40 годами (67,6%) и у мужчин возникает в 7—8 раз чаще, чем у женщин. Известны случаи перфорации язвы у детей до 10 лет, а также у стариков старше 80 лет. Так же как и обострение язвенной болезни, отмечается увеличение числа перфораций весной и осенью.

Сопутствующими перфорации моментами являются: прием алкоголя, переполнение желудка едой, чрезмерное физическое напряжение, травма, а также отрицательные эмоции.

Патогенез. Перфорация возникает при уменьшении питания тканей краев и дна язвы, которое развивается при различных нарушениях проходимости артериальных сосудов (склероз, тромбоз, облитерация). В результате возникают некроз этого участка и перфорация. Такое объяснение косвенно доказывается тем, что при перфорации отсутствует кровотечение в зоне дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, а сочетание перфорации с кровотечением встречается крайне редко (1%). В отдельных случаях острая и внезапная перфорация возникает без предшествующих признаков, как «гром среди ясного неба», и тогда, надо думать, в ее основе лежит острый нейро-дистрофический фактор. В большинстве случаев перфорации предшествует некоторый период болевого обострения язвенной болезни, и тогда, вероятно, в основе распада стенок — дна язвы лежит усиление патологических изменений в стенках мелких артерий, тромбоз и ишемический периартериальный неврит.

Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки встречается в 3 вариантах: 1) перфорация в свободную брюшную полость — 87%, 2) прикрытая перфорация — 19% и 3) перфорация в забрюшинную клетчатку и в толщу малого сальника — 14%.

Перфорация в свободную брюшную полость влечет за собою быстрое развитие разлитого гнойного перитонита. Экссудат распро-

страняется по правому латеральному каналу брюшины и вызывает развитие сначала перитонизма, а затем и перитонита, в первую очередь под печенью, в правой подвздошной области и в малом тазу. Вследствие этого нередко возникают диагностические ошибки в виде предположения об аппендиците, сальпингоофорите и т. п. Кроме того, возможно устремление экссудата и в левое поддиафрагмальное пространство с френикус-симптомом, болезненным нарушением дыхания слева и болью в левом надплечье.

Перфорация в забрюшинное пространство вызывает развитие забрюшинного гнойника, флегмоны, истинного поддиафрагмального забрюшинного абсцесса, паракольной флегмоны, сепсиса. Картина такого осложнения характеризуется больше общесептическими, нежели перитонеальными, явлениями.

Патологическая анатомия. Перфорация возникает в глубоких свежих и в старых, часто каллезных, язвах. Несомненную роль играет локализация язвы. Наиболее часто подвергаются перфорации язвы на передней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки. Излюбленными местами локализации перфорации оказываются передняя поверхность начальной части двенадцатиперстной кишки, привратника, места перехода привратника в двенадцатиперстную кишку, несколько реже — зона угла малой кривизны ниже a. gastricae sin., затем чуть выше a. gastricae sin.; много реже перфорация происходит в язве субкардиального отдела малой кривизны желудка.

Глубокопроникающие язвы задней стенки желудка или двенадцатиперстной кишки чаще заканчиваются своеобразной перфорацией: они постепенно проникают (пенетрируют) в один из прилежащих соседних органов — малый сальник, поджелудочную железу, печень, поперечную ободочную кишку или ее брыжейку. Благодаря этому не возникает ни свободной, ни прикрытой перфорации и не развивается перитонит.

Размеры свободного отверстия варьируют от 1 до 5 *мм* в диаметре. Края его утолщены, мозолисты, инфильтрированы, хрупки и ломки. Это особенно важно при операции; если проводить через эти края швы, то нити швов прорезываются, а отверстие становится крупнее.

Прикрытая перфорация сначала сопровождается явлениями острейшего раздражения брюшины в эпигастрии, затем вскоре явления перитонита становятся более ограниченными, чаще в зоне чуть правее и выше пупка, а затем затихают. Лихорадочное состояние и токсические изменения в крови остаются. Позднее, вследствие рубцово-спаечных изменений вокруг органов подпеченочного пространства и рассасывания экссудата картина стихает. Возможен другой исход прикрытой перфорации: нагноение инфильтрата и внезапный его прорыв с возникновением как бы вторичного, разлитого гнойного перитонита или образование надпеченочно-поддиафрагмального и левоподдиафрагмального абсцессов, наконец пиле- и тромбофлебита, внутрипеченочных гнойников, сепсиса. Исход во многом будет зави-

сеть от реактивности организма больного и своевременности оперативного вмешательства.

Клиническая картина перфорации обычно развивается остро, но в 20% случаев имеет место ее как бы подострое возникновение, когда за 2—3—4 дня у больного появляется обострение болей в эпигастрии, но еще без симптомов раздражения брюшины. Затем, все же внезапно, наступает и момент сильных острых местных болей с общей реакцией организма. После этого картина острой перфорации расцветает в полном объеме. Иногда, особенно у старых или очень ослабленных и истощенных больных, вся картина перфорации протекает вяло, замаскированно, стерто.

В подготовительном к перфорации периоде (его можно назвать продромальным) имеют место усиление болей, субфебрильная температура, запор, тошнота, беспричинная рвота, возможен и озноб. Для типичной картины острой перфорации в свободную брюшную полость характерны 3 основных симптома: 1) резкая, как бы «кинжальная» боль в подложечной области (95%); 2) доскообразное напряжение мышц, главным образом прямых, в эпигастрии (92%) и 3) наличие в анамнезе гастродуоденальной язвенной болезни (80%).

Однако у 20% больных перфорация является первым проявлением язвенной болезни. Это чаще относится или к очень молодым, или, наоборот, к людям весьма преклонного возраста.

Боли при перфорации очень сильные и могут доводить больного до состояния выраженного коллапса: холодный, липкий пот на лбу, страдальческое лицо с блуждающим взором, землистый оттенок кожи лица, холодные конечности (даже акроцианоз), поверхностное дыхание, жажда и сухой язык. Пульс вначале замедлен и даже жестковат («вагусный» пульс), но через час-другой появляется тахикардия. Артериальное давление понижается уже в первые часы и в дальнейшем снижается еще больше. Рвота при возникшей острой перфорации встречается сравнительно редко, и, таким образом, если у больного с подозрением на перфорацию она продолжается, то это с значительной долей вероятности говорит против наличия перфорации и в пользу какого-то другого острого внутрибрюшного заболевания.

Объективное исследование живота выявляет резчайшую пальпаторную и перкуторную болезненность в эпигастрии; положительный симптом Щеткина — Блюмберга, сначала тоже локализованный преимущественно в эпигастрии, но по истечении нескольких часов распространяющийся к пупку и ниже его, главным образом вправо, а то и по всему животу.

Упомянутое выше доскообразное мышечное напряжение в эпи- и мезогастрии постепенно уменьшается, но перитонеальные явления сохраняются вместе с нарастающим метеоризмом.

В первые часы может наблюдаться отхождение стула и газов, но затем метеоризм нарастает и наблюдается задержка стула, газов и даже мочи. Больной старается сохранять покой и лежит на спине или правом боку с согнутыми и приведенными к животу бедрами.

Только в отдельных случаях, как исключение, он может метаться в постели и принимать причудливые позы (например, колено-локтевую и т. д.).

При перкуссии грудной клетки и живота отмечается исчезновение печеночной тупости и замена ее пред- и надпеченочным тимпанитом. Одновременно отмечается перемещение симптома Щеткина — Блюмберга в правую подвздошную область и появление в ней притупления благодаря скоплению изливающейся из желудка жидкости, спускающейся по правому латеральному каналу. Этот симптом Де-Кервена очень характерен для перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Довольно часто, но далеко не всегда бывает иррадиация болей в правое, левое или оба надплечья по принципу френикус-симптома. То же можно сказать и о кожной гиперестезии в зонах Захарьина — Геда ($Д_{10}$—L_1) справа. Ректальное исследование может обнаружить болезненность в тазовом углублении брюшины.

Течение и прогноз. На протяжении нескольких часов клиническая картина острой перфорации язвы в свободную брюшную полость отчетливо меняется. Если в течение первых 5—6 часов наблюдались жестокие боли и тяжелые общие рефлекторные гемодинамические расстройства, называемые многими «шоком», то позднее интенсивность болей стихает. Наступает некоторая компенсация первоначальных гемодинамических расстройств, уменьшается (но не исчезает полностью) напряжение мышц брюшной стенки. Болезнь вступает в период «мнимого улучшения», которое длится 3—5 часов, а затем неуклонно развиваются и нарастают явления перитонита. Лишь у очень ослабленных больных или у лиц в глубокой старости период «мнимого улучшения» может затянуться иной раз на более продолжительное время, даже более суток, а весьма распространенный перитонит будет сопровождаться очень вялыми проявлениями. Однако по мере прогрессирования перитонита общее состояние всех больных резко изменяется к худшему; возникает непропорционально температуре тахикардия, аритмия, падает наполнение пульса и артериальное давление. Вновь, и еще резче, заостряются черты лица, кожные покровы приобретают землистый оттенок, язык становится сухим и шероховатым, становится неукротимой рвота массами кофейного цвета, выявляется паралитическое резкое вздутие живота, а в отлогих отделах живота при перкуссии определяется перемещающееся притупление.

Клиническое течение перфорации зависит не только от ее характера (прободение в свободную брюшную полость, прикрытая перфорация, прободение в забрюшинную клетчатку), но в большей степени и от возраста больного, реактивности его организма и отягчающих заболеваний. Это особенно касается прикрытых и забрюшинных перфораций. Перфорации в свободную брюшную полость при любых условиях (без срочного оперативного вмешательства) заканчиваются в течение 70—80 часов от момента их возникновения смертью вследствие разлитого гнойного перитонита.

Клиническая картина прикрытой перфорации не столь типична. Острое начало может сравнительно быстро потерять свою остроту и смениться периодом не «мнимого», а, пожалуй, действительного затишья с тем, что позднее постепенно вместо прогрессирующего перитонита разовьется или подпеченочный инфильтрат, или поддиафрагмальный абсцесс.

Исход в нагноение потребует со временем вскрытия гнойника, хотя описаны и самопроизвольные прорывы его в кишку или через брюшную стенку, в частности через пупок, наружу.

Если язва перфорирует в забрюшинное пространство, то клиническая картина мало похожа на обычную, а более напоминает развитие острого паранефрита, паракольной флегмоны с быстро нарастающим септическим состоянием больного.

Во всех вариантах перфорации для ее распознавания исключительно ценное подспорье дает обычный клинический анализ периферической крови. В ней быстро и резко нарастает лейкоцитоз: 20 000—30 000 являются совсем нередкими цифрами, и, что особенно важно, даже при подавленном нарастании числа лейкоцитов в их формуле быстро нарастает резкий токсический сдвиг. Изменения в моче мало характерны; в период перитонита в ней появляется белок, возможна микрогематурия.

Диагноз перфорации язвы подтверждается и путем рентгеновского исследования, при котором вследствие поступления газа из желудка под диафрагму между ней и печенью возникает просветленная серповидная полоска. Обнаружение газа характерно и для прикрытой перфорации, а в случаях прободения в забрюшинное пространство под диафрагмой его не бывает, но описано обнаружение ретропневмоперитонеума с контурировкой одной или обеих почек или выявление пневмомедиастинума. В этих случаях иногда в области поясницы или шеи может появиться при очень осторожной пальпации ощущение газовой крепитации. Обычный для перфорации свободный пневмоперитонеум наблюдается примерно в 75%.

Лечение больных, у которых возникла перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, должно быть только оперативным и немедленным. Срочная лапаротомия является единственным успешным мероприятием, наряду с которым должна проводиться вся стимулирующая гемодинамику и защитные силы организма терапия, включая переливание крови. Наилучшим методом обезболивания является для этой операции интратрахеальный эфирный наркоз с дачей кислорода и применением миорелаксантов, антигистаминных и ганглиолитических препаратов. Основной операцией является резекция желудка, а зашивание прободения язвы применяется лишь у больных преклонного возраста или при наличии других заболеваний, или когда давность перфорации превысила 8—10 часов и уже имеется разлитой перитонит. От резекции разумно воздержаться, если почему-либо оказались неподходящими условия в данном лечебном учреждении или когда опытность хирурга недостаточна для производства резекции желудка в ургентных условиях. Зашивание

прободения язвы обычно в последующем требует повторной операции для унесения язвы и избавления больного от угрозы ее озлокачествления. Резекция, выполненная в пределах до 8 часов от начала перфорации (т. е. еще вне разлитого перитонита) у больных, ничем добавочно не отягощенных, переносится хорошо, и непосредственная смертельность после нее не превышает 2%.

Пенетрация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки

Пенетрация язвы в соседние органы является своеобразной разновидностью ее прикрытой перфорации. Различают 3 стадии пенетрации: стадию проникания через все слои желудка и двенадцатиперстной кишки — 39—51%, стадию фиброзного сращения с прилежащим органом — 25—30% и стадию завершенной перфорации и проникания в вещество прилежащего органа — 22—29% (Hausbruch, 1963). Чаще всего встречается пенетрация в малый сальник, в тело и головку поджелудочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку. Также возможна пенетрация в печень, желчный пузырь, толстую кишку или в ее брыжейку.

К л и н и ч е с к и пенетрация язвы может симулировать коронарную болезнь, tabes dorsalis, заболевания желчных путей, панкреатит, рак поджелудочной железы и многие другие, как брюшные, так и торакальные заболевания. При диагностированной язве можно заподозрить пенетрацию ее в поджелудочную железу в том случае, когда больной жалуется на боли в спине, а при рентгеновском исследовании обнаруживается малая подвижность язвенной зоны. Указание на желтуху в анемнезе дает право заподозрить пенетрацию или в печеночно-двенадцатиперстную связку, или в желчные пути, или в головку поджелудочной железы.

Пенетрация чаще возникает у мужчин и, несомненно, встречается тем чаще, чем продолжительнее анамнез болезни.

Наиболее характерными для р а с п о з н а в а н и я пенетрации язвы считаются следующие 5 симптомов: боли в спине, ночные болевые атаки, перемена ритма эпигастральных болей и течения язвенной болезни, а также упорство болей, несмотря на самую энергичную терапию.

Л е ч е н и е пенетрирующей язвы, само собой разумеется, может быть лишь оперативным. Операция в виде резекции в условиях пенетрации всегда представляется более трудной и сложной и требует большой опытности хирурга.

При пенетрации в головку поджелудочной железы или в печеночно-двенадцатиперстную связку может создаться невозможность унесения язвы, и тогда приходится ограничиваться так называемой резекцией для выключения с оставлением язвы. В остальных случаях тип резекции принципиально не отличается от прочих резекций по поводу гастродуоденальной язвы, но в конце операции требуется тщательная перитонизация того органа, из ткани которого иссечена

язва; в ряде случаев резекция принимает характер комбинированной, например с резекцией печени или другого органа. Не следует забывать, что пенетрирующая язва отличается большой склонностью к превращению в рак, который тогда оказывается проросшим в прилежащий орган.

Непроходимость пилорического, отдела желудка

Патогенез. Непроходимость пилорического отдела желудка, или стеноз привратника, является одним из осложнений язвенной болезни и возникает в результате рубцевания язвы, расположенной в пилорическом отделе желудка или в начальной части двенадцатиперстной кишки. При рубцевании возникает значительная деформация органа и сужение его полости — канала, что влечет за собой стеноз выхода из желудка, ту или иную степень его непроходимости.

Патологическая анатомия. Не только на месте рубцующейся или зарубцевавшейся язвы, но и на протяжении нескольких сантиметров в оральном или аборальном направлении стенка пилорического канала желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки оказывается по всей окружности рубцовоутолщенной до 1,0—1,5 *см* на разрезе. Слизистая оболочка атрофична, рубцово замещена, элементы ее разбросаны островками среди склерозированной соединительной ткани, разрастающейся среди атрофических мышечных волокон. На серозной оболочке имеются пластические рубцовые наслоения. Пилоро-дуоденальный отдел сплошь или частично приращен рубцами к малому сальнику, печени, желчному пузырю, иногда к протокам, часто к головке поджелудочной железы, а иногда может быть и свободным от сращения. Протяженность сужения чаще занимает несколько сантиметров, придавая пораженному отделу вид рубцового цилиндра с ничтожным просветом до 2—3 *мм*. Иногда рубцы захватывают лишь 1,0—1,5 *см* стенки и придают стенозу характер кольцевидного. Участок пилорического отдела желудка, а также прилежащая часть двенадцатиперстной кишки (лишенная рубцов) представляются расширенными, а зона стеноза имеет вид перехвата, талии, обезображивающей пораженный отдел наподобие «песочных часов». Вследствие препятствия к проталкиванию пищи через суженный выход из желудка мускулатура его стенки сначала гипертрофируется, а затем начинает развиваться ее растяжение, но с еще сохраненным мышечным тонусом; еще позже возникает потеря сократительной способности мышц стенки желудка, она чрезмерно растягивается, и желудок превращается в атоничный мешок.

Классификация. Следует различать 3 клинические стадии стеноза выхода из желудка или непроходимости его пилорического отдела: 1) стадию периодических задержек и эпизодических рвот, 2) стадию постоянного пищевого остатка в желудке с ослабленным, но еще отчасти сохраненным мышечным тонусом и 3) стадию несостоятельности стенки желудка с постоянным стазом, атонией и перерастяжением желудка с шумом плеска.

К л и н и ч е с к а я с и м п т о м а т и к а, т е ч е н и е и д и а г н о з. В I стадии периодических задержек и эпизодических рвот в основном сохраняется классическая клиническая картина язвенной болезни. Общее состояние больных изменяется мало, и питание их не нарушено. Боли беспокоят меньше, и некоторые склонны объяснять это результатом проводимого лечения. Настойчивее только оказывается чувство переполнения в эпигастрии, и несколько чаще, чем при неосложненной форме язвенной болезни, возникают эпизодические рвоты увеличивающимися порциями желудочного содержимого с выраженным кислым привкусом. Рвота приносит облегчение больному, но не надолго; через 1—3 дня болезненное ощущение переполнения в подложечной области появляется вновь. При зондировании из него откачивается увеличенное количество (200—300—500 *мл*) кислого со слегка неприятным запахом содержимого с умеренной примесью недавно принятых почти не изменившихся пищевых масс. Иногда при зондировании желудок может оказаться «пустым», если незадолго до этого бывали рвоты. Лечение систематическими промываниями желудка приносит явное субъективное улучшение, но на положении дела не сказывается. Стеноз не исчезает, прогрессирует, и по прекращении промываний его клинические проявления возобновляются в большей степени. Стенозирование выхода из желудка прогрессирует с разной быстротой и переходит во II стадию — стадию постоянного пищевого остатка при гипертрофии стенки желудка, с отчасти сохраненным еще тонусом ее мускулатуры.

Эта II стадия характеризуется ощущением тяжести и переполнения в подложечной области, которые иногда сочетаются с болями, частыми отрыжками большим количеством воздуха, регургитацией кислым, горьким, неприятного вкуса желудочным содержимым. Теперь уже не изредка; а чуть ли не ежедневно или по нескольку раз в день наступает весьма обильная (более 500 *мл*) рвота. Она появляется или сразу после еды, или спустя $1^1/_2$—2 часа после нее, вслед за усилением болей под ложечкой и ощущением переполнения. В рвотных массах содержится только что принятая пища, а также пища, съеденная накануне, но еще без признаков гнилостного брожения. Заведенный в желудок после рвоты зонд позволяет откачать еще новую значительную порцию остаточного содержимого, кислого, горького или с дурным запахом. Натощак в желудке находится большое количество желудочного содержимого. После рвоты или откачивания наступает облегчение, но не надолго. В этой стадии наблюдается прогрессирующее похудание больного. Стенозирование с разной быстротой переходит в III клиническую стадию болезни.

В III стадии — стадии несостоятельности мускулатуры стенки желудка, характеризующейся постоянным стазом, атонией и перерастяжением желудка, наблюдается резкое обезвоживание и крайнее истощение больного, у которого появляется сухой язык, общая вялость, афонический голос, характерная землистая окраска потерявших тургор кожных покровов. Боли в эпигастрии беспокоят больных уже мало, общее недомогание, апатия и вялость подавляют

другие симптомы болезни. А между тем желудок их оказывается постоянно переполненным и растянутым, стенки его атоничны и не способны протолкнуть даже жидкое содержимое через пилорический канал и кольцо, суженное до крайних пределов (иногда едва пропускает лишь спичку или пуговчатый зонд). В подложечной области через истонченные покровы и брюшную стенку часто проступают контуры растянутого желудка, видимые простым глазом. Даже легкие толчки по брюшной стенке в зоне желудка вызывают ясно слышимый на расстоянии шум плеска. Чувство распирания под ложечкой и неприятные ощущения в сердце заставляют больных нередко прибегать к искусственному вызыванию рвоты пальцами, не дожидаясь появления самостоятельной рвоты, которой может и не быть в течение нескольких дней. При этом извергается огромное количество зловонного разлагающегося содержимого желудка с многодневными загнившими пищевыми остатками. К сожалению, рвота приносит облегчение лишь на несколько часов. Аналогичный вид имеют и массы, получаемые из желудка при его зондировании. В отличие от рака примеси крови обычно не бывает. Применяемые с лечебной целью систематические промывания желудка эффекта не дают.

Именно для этой стадии характерным является резчайшая степень обезвоживания организма. Ошибка диагноза в пользу рака желудка бывает нередко. Иногда хирурги даже неоправданно отказываются от операции, думая, что имеет место запущенный рак желудка, так как и с помощью рентгеновского исследования исключить это бывает трудно. В то же время даже при резкой степени истощения операция может спасти жизнь больного.

Если две первые стадии стеноза выхода из желудка можно охарактеризовать как компенсированные в той или иной степени периоды, то третья стадия является периодом декомпенсации. Развиваются тяжелые нарушения обмена веществ (гипопротеинемия, гипохлоремия, азотемия), которые приводят к развитию так называемой желудочной (хлоропривной) гастральной тетании с судорожным сведением кистей, появлением симптомов Хвостека и Труссо, делириозными припадками. Появляются длительные стойкие запоры, при которых клизмы не дают эффекта; резкая олигурия.

Наблюдается сгущение крови: гематокрит равен 1 : 3—4, в крови уменьшается количество хлоридов (ниже 400 *мг*% при норме в 500 *мг*%); то же происходит и в моче (хлориды равны 2,0—3,0 вместо 10—15,0 в норме); нарастает азотемия, олигурия.

Рентгеновская диагностика этого осложнения язвенной болезни не всегда оказывается простой и точной (см. соответствующую главу).

Профилактика. Единственным способом предупреждения развития стеноза выходного отдела желудка как осложнения язвенной болезни является своевременное оперативное лечение в тех случаях, когда консервативная терапия язвы оказывается безуспешной.

Л е ч е н и е. Единственным методом лечения больных с непроходимостью выхода из желудка является операция в виде резекции желудка. В первых двух стадиях это обычно сопряжено с умеренным риском, а в третьей стадии — с высокой смертельностью.

Независимо от стадии перед операцией необходимо тщательно готовить больных ежедневными опорожнениями желудка зондом с последующими промываниями солевыми растворами для повышения тонуса его стенки. Для ликвидации тяжелых обменных нарушений необходимо осуществлять в достаточном количестве парентеральные (внутривенные и подкожные) введения хлоридов (2—3 *л* в сутки физиологического раствора хлористого натрия подкожно и 200—300 *мл* 5% раствора внутривенно), а также 1—2 *л* 5% раствора глюкозы подкожно и 20—40 *мл* 40% раствора ее внутривенно, витаминов А, всего комплекса В, никотиновой кислоты, аскорбиновой кислоты, переливания крови и высокомолекулярных декстранов, хлористого кальция при явлениях хлоропривной тетании и применительно к изменениям свертывающей системы крови введение то викасола, то антикоагулянтов (включая гепарин), антибиотиков в сочетании с нистатином.

Необходимо помнить, что операция в третьей стадии плохо переносится больными и поэтому следует обратить особое внимание на тщательность подготовки больного перед операцией и технику самой операции. Если непосредственно операция прошла хорошо, то получается разительный успех при условии, что еще не возникла до операции необратимая алиментарная дистрофия.

Во всех случаях резекция желудка приносит лучший результат, чем наложение гастроэнтероанастомоза, и должна считаться операцией выбора, так как при наложении гастроэнтероанастомоза к тому же не исключается возможность раковых изменений в стенке пилорического отдела желудка.

Двуполостной желудок или желудок в форме «песочных часов»

В том случае, когда язва локализуется на середине малой, а иногда и большой кривизны (так называемая медиогастральная язва), рубцевание ее может привести к рубцовому стенозу — перехвату на протяжении канала тела желудка. При этом возникает так называемый двуполостной желудок в виде «песочных часов». Это осложнение язвенной болезни встречается сравнительно редко. Оно чаще бывает у женщин, чем у мужчин. При этом верхний мешок оказывается более объемистым, так как фундальный отдел желудка и его свод в норме склонны нести резервуарную функцию.

С и м п т о м ы б о л е з н и напоминают симптомы пилорического стеноза с той разницей, что при медиогастральном стенозе картина самой язвенной болезни оказывается выраженной более активно, так как существует сама язва, которая, кстати, может и пенетрировать, что тоже сопровождается свойственными пенетра-

ции проявлениями. К отрыжкам и рвотам почти всегда присоединяются регургитации. Наряду с этим ярко выступают истощение, обезвоживание и потеря электролитов.

Характерная рентгеновская картина подтверждает диагноз: картина «песочных часов» сочетается с отчетливо видимой язвенной нишей. Контуры желудка принимают причудливые очертания в виде буквы В. Такое поражение желудка практически приходится отличать в ряде случаев от сифилитической его деформации, от сегментарной гипертонической перетяжки, от так называемого гипотонически удлиненного желудка, а также от так называемого «каскадного желудка», картина которого исчезает после соответствующей антиспазматической терапии.

Лечение, если снято подозрение о раке желудка, может в ряде случаев оставаться консервативным и быть направленным против язвенной болезни, с одной стороны, а с другой — на устранение спазма и отека. В том случае, когда имеется грубое рубцевание и ухудшается состояние больного, становится показанным оперативное лечение. В таких случаях возможны 2 варианта операций: или наложение гастро-гастроанастомоза, или, во избежание возможности развития рака в язвенных рубцах, субтотальная резекция желудка с анастомозом верхнего желудочного мешка (в пределах неизмененной его стенки) с тощей кишкой и закрытием наглухо дуоденальной культи по Billroth II.

Поддиафрагмальный абсцесс

Среди осложнений язвенной болезни в ряде случаев возникает поддиафрагмальный абсцесс, представляющий собой скопление гноя, часто с газом, в пространстве между диафрагмой и органами этой области. Отличительной чертой поддиафрагмального абсцесса является то, что одна из его стенок — всегда диафрагма.

По локализации следует различать 2 различных вида поддиафрагмального абсцесса:

1. Поддиафрагмальный абсцесс в истинном смысле слова. Он локализуется в поддиафрагмальной клетчатке позади брюшины, откуда, распространившись по лимфатическим путям, может превратиться в забрюшинную флегмону.

2. Скопление гноя под диафрагмой в полости брюшины. Этот вид правильнее рассматривать как внутрибрюшной гнойник, остаточный гнойник после перитонита.

Осложнением язвенной болезни является чаще внутрибрюшной вариант поддиафрагмального абсцесса. Это важно в том отношении, что его легче распознать, чем гнойник, расположенный забрюшинно.

Этиология и патогенез. Поддиафрагмальный абсцесс при язвенной болезни может образоваться в периоде обострения ее в результате проникновения инфекции в лимфатический бассейн желудка или двенадцатиперстной кишки, либо после прикрытой, а также забрюшинной перфорации, либо после перфорации в свободную брюшную полость.

65% всех случаев поддиафрагмального абсцесса оказываются обусловленными язвенной болезнью, холециститом, аппендицитом или пострезекционным перитонитом. Чаще встречается внутрибрюшной вариант абсцесса. Для его развития существует 6 анатомических зон: 1) правое переднее надпеченочное пространство, 2) правое заднее надпеченочное пространство, 3) правое подпеченочное пространство, 4) левое надпеченочное пространство, 5) левое переднее подпеченочное пространство, 6) левое заднее подпеченочное пространство, которое свободнее остальных сообщается с полостью брюшины. Правая и левая группы этих пространств отделены друг от друга серповидной связкой, а передняя и задняя — коронарной связкой печени.

Микробная флора обычно соответствует флоре первичного очага и в большинстве случаев бывает представлена B. coli, streptococcus, staphylococcus. Диафрагма не является непреодолимым барьером для дальнейшего распространения инфекции, и поэтому поддиафрагмальный абсцесс нередко сочетается с нагноением то в левой, то в правой плевральной полости, то в обеих одновременно. Сроки формирования абсцессов после воспаления различны и колеблются между 10 и 20 днями (В. М. Белогородский, 1964).

Патологическая анатомия. Поддиафрагмальный абсцесс чаще всего бывает однокамерным, занимая лишь одно из перечисленных выше пространств. Однако иногда встречаются и многокамерные гнойники. Возможность наличия нескольких камер объясняет продолжение интоксикации, невзирая на раскрытие первой обнаруженной камеры гнойника. Изнутри гнойник выстлан пиогенной оболочкой. Обычно стенки его тонки и податливы и только в очень запущенных случаях оказываются значительной толщины и плотности.

Классификация. Для практических целей поддиафрагмальные гнойники различаются по указанным выше 6 топографическим пространствам, что важно для выбора доступа. По характеру содержимого следует различать безгазовые и содержащие газ гнойники.

Клиническая симптоматика и диагностика. Клиника поддиафрагмального абсцесса неодинакова. Она может быть то яркой, то стертой, в зависимости от отношения его к брюшине или к забрюшинному пространству, от его внутрибрюшинной топографии, от характера микробной флоры и от наличия или отсутствия в нем газа.

Забрюшинный поддиафрагмальный абсцесс часто протекает, как септическое заболевание неясной этиологии с симптомами, характерными для забрюшинной флегмоны в сочетании с реакцией диафрагмы и плевры.

Внутрибрюшинный поддиафрагмальный абсцесс протекает клинически более ярко. Боль (59,1%) является его первым и важнейшим симптомом. Обычно локализуется справа, чаще выше, реже ниже печени. Характер болей самый различный, нередко с ремиссиями. Характерна иррадиация болей в надплечье.

Различают 3 типа начала проявления абсцесса: 1) внезапное (14%) — быстро после первой инфекционной вспышки; 2) как неясное лихорадочное состояние без локализации его причины (70%) — на 10—21-й день от начала; 3) с малозаметным началом (16%) в форме недомогания, вялости, понижения жизненного тонуса, когда более яркие симптомы выявляются через недели и месяцы после первоначальной инфекционной вспышки.

Распознавание поддиафрагмального абсцесса, особенно в случаях его развития после операции на желудке по поводу язвенной болезни, очень затруднено тем, что, помимо болей, лихорадочного, а затем и септического состояния, проявляются симптомы со стороны прилежащих и заинтересованных органов, включая плевру и легкие. Особенно скудными бывают клинические проявления при глубоком расположении абсцесса, но они имеются, и их необходимо кропотливо и тщательно искать. О развитии поддиафрагмального абсцесса следует думать, когда появляется беспричинное ухудшение общего состояния больного, не объяснимое клиническим течением язвенной болезни. Обычно постепенно нарастает слабость, похудание, истощение, нарушается сон, снижается аппетит. Интоксикация может вызывать изменение психики, бред; температура приобретает гектический характер, нередко с ознобом и даже потрясающим.

При осмотре и пальпации или ничего не выявляется, или обнаруживаются болезненные зоны. Перкуссия устанавливает либо увеличение перкуторных границ печени, либо притупление над полостью плевры, либо наличие необычного надпеченочного тимпанита при газовом абсцессе.

Аускультация часто позволяет спутать поддиафрагмальный абсцесс с плевро-пневмоническим фокусом. В свое время Литтен писал: «Если имеется притупление в нижних частях грудной клетки, не стоящее в зависимости от увеличения печени и селезенки, и выше притупления наблюдается хотя бы в слабой степени «симптом диафрагмы» (волнообразное движение в виде тени от втяжения межреберных промежутков), то поддиафрагмальное положение абсцесса становится несомненным, и пробный прокол только устанавливает его характер».

При осмотре живота в начале заболевания не удается отметить никаких симптомов поддиафрагмального абсцесса. Позднее могут появиться: выпячивание в правом подреберье и «парадоксальное дыхание» с втяжением подложечной области при вдохе и выпячивании ее при выдохе (симптом Duchéne). Иногда появляется желтушность кожи и склер, а также полоса припухлости на боковой поверхности нижней половины грудной клетки (локальный отек и локальное нарушение крово-лимфообращения). При пальпации зоны предполагаемого абсцесса иногда выявляется защитное мышечное напряжение; другие пальпаторные данные весьма неопределенны; более постоянно отмечается гиперестезия кожи в зоне расположения абсцесса. Выявлению абсцесса способствует сжатие двумя руками нижней грудной апертуры в боковом и передне-заднем направлениях.

Характерным признаком абсцесса является болезненность в зоне реберной дуги соответственно IX, X и XI ребрам (М. М. Крюков, И. И. Греков). Э. И. Бакурадзе указывал на болезненность межреберных промежутков в 80% случаев поддиафрагмального абсцесса. Гиперестезия в правом надплечье (В. М. Белогородский, 1964) и болезненность в области шеи у места прикрепления ножек кивательной мышцы (симптом Гено — Мюсси) помогают установлению диагноза. В конечном счете наиболее существенными являются следующие 4 физикальных признака поддиафрагмального абсцесса (по Hausbrich): 1) притупление и ослабление или отсутствие дыхательных шумов при аускультации в нижних отделах легкого; 2) приподнятость и неподвижность соответственной половины диафрагмы; 3) болезненность в верхнем отделе подреберья и соответственном фланке; 4) прощупывание (при правостороннем гнойнике) гладкого выступающего из-под реберной дуги смещенного книзу края печени.

Кроме вышеперечисленных признаков, немаловажную роль в постановке диагноза поддиафрагмального абсцесса играют рентгеновское исследование, данные анализа крови и, наконец, пробная пункция, к которой, однако, не все хирурги (Б. В. Петровский) относятся положительно.

Течение и прогноз. Течение поддиафрагмального абсцесса изменчиво. Редко когда он сразу выявляется во всей его яркости. Обычно вначале, в течение нескольких дней, существует лихорадочное состояние почти без локальных проявлений; затем лихорадка становится гектической и сочетается с описанными выше местными проявлениями (по-разному выраженными), усиливается интоксикация, вялость, появляются апатия, потеря аппетита, бессонница. Если абсцесс вовремя не раскрыт и не дренирован с должной полнотой, то в рамках 20—30-го дня развивается септическое состояние или явный сепсис с пиемическими очагами.

Не раскрытый вовремя поддиафрагмальный абсцесс только в крайне редких случаях может самостоятельно прорываться наружу или через полость плевры (по типу empyema neccessitatis) или через лапаротомическую рану. Если к этому времени сепсис не приведет к необратимому состоянию, то в крайне редких случаях возможно самоизлечение. Несвоевременно распознанный и, тем более, запоздало или совсем не вскрытый хирургическим путем поддиафрагмальный абсцесс, как правило, заканчивается смертельным исходом.

Лечение и исходы. Лечение поддиафрагмального абсцесса комплексное и состоит из: 1) общеукрепляющего лечения лекарствами и антибиотиками; 2) производства пункции и оперативного раскрытия гнойника с дренированием ареактивными трубками; 3) введения в полость абсцесса антибиотиков широкого спектра действия.

При забрюшинном расположении гнойника оперативное раскрытие его должно быть произведено внебрюшинным доступом сзади — сбоку, а при его внутрибрюшинном расположении с тщательным

ограждением субмезокольных отделов брюшной полости, чтобы не вызвать распространенного перитонита.

Исходы у больных поддиафрагмальным абсцессом могут быть различными. Они зависят и от вирулентности инфекции, и от сопротивляемости организма, а главным образом от времени между моментом развития абсцесса и началом его лечения. В периоде воспалительной инфильтрации, когда еще гнойника как такового нет, возможно обратное развитие воспалительного процесса (в 22% по Taxon) под влиянием только консервативного лечения или спонтанно.

Образовавшееся скопление гноя само по себе не может исчезнуть.

Самоизлечение возможно путем спонтанного прорыва абсцесса или через брюшную стенку посредством образования флегмоны ее, или через старую операционную рану, рубец или какой-либо полый орган грудной или брюшной полости. Тогда возникают длительно не заживающие свищи, требующие иногда дополнительной операции для их ликвидации (например, бронхиальный свищ). Наблюдаются рецидивы абсцесса.

Суммарная летальность от поддиафрагмального абсцесса остается и теперь высокой: по данным В. М. Белогородского (1964) — до 37,2%. За последние годы имеется явная тенденция к снижению летальности. Так, Berens и соавторы приводят 22,7%, Б. Л. Осповат и М. М. Жислина (1956) — 15,4%.

Чаще всего непосредственной причиной смерти являются тяжелые септические (15,1%) и гнойные процессы, развивающиеся в отдельных серозных полостях (19,4%); часто — истощение и вторичная сердечная слабость (18,1%). На смертельность влияют локализация и характер абсцесса. Летальный исход чаще имеет место при внутрибрюшинных и левосторонних абсцессах (левое подпеченочное пространство широко сообщается со свободной полостью брюшины). В целом при внутрибрюшинных она равна 36,6%, а при забрюшинных — 16,6%, справа — 31,9% и слева — 45,2%. Далее влияют дополнительные осложнения, особенно торакальные. Наконец, важна роль предшествующего заболевания, влияющего на смертельность и от поддиафрагмального абсцесса.

После операции часты коллапс, шок, дыхательные нарушения. Ранние операции дают лучшие исходы. Смертельность зависит и от доступа; чем лучше удается раскрыть абсцесс, не проникая ни в свободную, ни в плевральную полости, тем результаты лучше.

РАК ЖЕЛУДКА

Заболеваемость раком желудка (40% всех заболеваний раком и высокая смертность от него среди населения (по данным Ленинградского института онкологии АМН СССР за 1934—1948 гг. от 35,5 до 44,5% среди умерших) не имеют тенденции к снижению.

Не случайно Организация Объединенных Наций учредила премию за ценные работы по этому заболеванию.

По секционным данным среди всех злокачественных опухолей рак желудка составляет 38,5%. Заболеваемость раком желудка среди мужчин и женщин по различным статистическим данным различна, но в общем составляет для мужчин около 60,0%, для женщин — около 40,0%. В молодом возрасте (30 лет и моложе) рак желудка встречается реже, чем в более пожилом (за 30 и более лет); однако в последние десятилетия он участился и у молодых.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Для возникновения рака желудка в качестве причины могут быть привлечены все те же факторы, которые приводятся в современной онкологии для рака вообще; имеют значение нейропсихические и непосредственные пищевые факторы, а также режим питания. Вопрос о генетических влияниях остается пока в сфере предположительных соображений.

Наиболее распространено то представление, что рак желудка развивается на фоне предшествующих изменений эпителия и всей слизистой оболочки желудка. Изменения эти существуют предварительно неопределенный отрезок времени, редко ничем себя не проявляют, а чаще уже и до возникновения рака беспокоят пациента теми или иными проявлениями. С помощью повторных операций на желудке установлено, что в течение 5—7—10 и более лет многие доброкачественные заболевания желудка превращаются в рак. Их в настоящее время объединяют в группу так называемых *предраковых болезней желудка* (Ц. Г. Масевич, 1969; Т. В. Шемякина, 1969, и др.).

В первую очередь следует назвать полип желудка, язвенную болезнь желудка, гастрит, употребление алкоголя и грубой раздражающей пищи, курение и т. д.

Полипная болезнь желудка, несомненно, имеет связь с последующим развитием раковой опухоли в нем. Л. М. Ратнер сообщает о 30—50% малигнизации полипов желудка, В. С. Левит — о 46%, Е. Л. Березов — о 30—33%, А. В. Мельников и Н. С. Тимофеев — о 40—60%, Barret — о 12—50% и т. п.

По данным Н. Н. Еланского (1963), при гистологическом исследовании препаратов желудка после резекции по поводу полипоза в 24,2% случаев наблюдался переход полипов в рак или имело место сочетание рака и полипоза. В рак чаще превращаются полипы желудка аденоматозного строения как без воспалительных явлений, так и с длительным воспалительным процессом в них. Описаны примеры, когда после резекции желудка по поводу полипа в культе желудка развивался рак.

Язвенная болезнь желудка также должна быть отнесена к группе предраковых поражений желудка. При гистоло-

гическом исследовании препаратов после резекции желудка по поводу язвы в 7—10% случаев устанавливается переход язвы в рак. Однако, является ли причиной рака именно язва или сопутствующий ей гастрит — гастроз, сказать трудно.

По данным А. С. Федорова, основанным на исследовании 500 препаратов желудка, полученных при резекции желудка по поводу рака, в 10% случаев было доказано происхождение опухоли из язвы. А. В. Мельников и Н. С. Тимофеев в 1947 г. установили на основании анализа данных 5707 резекций по поводу рака желудка, что у 8,5% больных в рак превратилась язва.

Клиницисты, в частности хирурги, приводят бóльшие цифры касательно превращения язвы и полипоза желудка в рак, чем терапевты. Заслуживают внимания данные Geisendörfer (1957). Он вычислил, что частота превращения каллезной язвы желудка в рак равна 15%. Среди изолированных полипов желудка 51% их превращается в рак; озлокачествляемость полипозного гастрита исчисляется равной 68%.

Хронический гастрит (вернее гастроз) встречается у больных раком желудка в 97% случаев. Ряд исследователей считают, однако, что взаимосвязь гастрита и рака не доказана.

По данным Шиндлера, больные с хроническими формами гастрита в 3 раза чаще заболевают раком желудка, чем здоровые люди того же возраста.

А. В. Мельников и Н. С. Тимофеев различают 3 варианта взаимоотношений при обсуждении роли гастрита в возникновении рака желудка: 1) случайное совпадение двух, не зависимых друг от друга процессов (гастрита и рака) у одного и того же больного; 2) предшествующее развитие гастрита и возможная в силу этого предрасполагающая «предраковая» роль его в возникновении опухолевого роста и 3) последующее проявление гастритических (озных) изменений в результате существования раковой опухоли. Рак желудка на фоне ахлоргидрии встречается чаще, чем на фоне гиперхлоргидрии (70%).

Ц. Г. Масевич (1969) убедительно показал, что к превращению в рак более всего склонен такой хронический гастрит, который характеризуется дисрегенераторным процессом в слизистой оболочке желудка. При этом кислотность может оказаться и не резко сниженной. С этим мнением согласна и Т. В. Шемякина (1969).

Таким образом, имеются все основания считать в согласии с А. В. Мельниковым (1960), что хронический гастрит, полипоз и хроническая (особенно каллезная) язва желудка являются промежуточными этапами единого процесса при условии продолжающегося действия канцерогенов на оставшуюся часть желудка. В этом отношении важное значение могут сыграть химический состав пищи, промышленные суррогаты пищевых веществ, курение и другие раздражающие слизистую оболочку агенты внешней среды. Заслуживают внимания и аутоиммунные процессы в организме людей, которые изучены еще крайне недостаточно.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Поражая вначале кратковременно лишь эпителий слизистой оболочки или железистых трубок, в дальнейшем развитие рака желудка распространяется во все стороны по межтканевым промежуткам и по внутристеночным лимфатическим сосудам по принципу ракового лимфангоита. Процесс этот приобретает характер ползучей инфильтрации с поражением всех слоев стенки желудка.

Рак желудка может развиваться внутристеночно (в стенке желудка), переходить на соседние органы и образовывать метастазы. Как установил Borrman (1949), направление распространения раковой опухоли идет главным образом от пилорического отдела желудка к кардиальному, следуя за током лимфы.

Локализация рака в разных отделах желудка имеет разную частоту. По С. А. Холдину (1952): рак пилоро-антральной части наблюдается в 60—70%, рак малой кривизны (средний отдел — тело желудка) — 10—15%, рак кардиальной части — 10%, рак передней и задней стенок — 2—5%, рак большой кривизны (средний отдел) — около 1%, рак дна желудка — 1%, и диффузная распространенность рака с захватом большей части или всего желудка наблюдается в 5—10%.

По данным Trimble и Lunn (1955), локализация рака в разных отделах желудка встречается с несколько иной частотой.

Следует иметь в виду, что раковой опухоли желудка присущ разный тип роста: экзофитный, эндофитный и смешанный. Наиболее част смешанный тип роста опухоли с неодинаковым экзофитно-эндофитным ее ростом в различных участках.

Макроскопически различают 4 формы рака желудка (Bormann, Konjetzny).

1. Полипообразная или грибовидная, когда опухоль, имея широкое основание или узкую ножку, резко очерчена и выступает в полость желудка. Для нее характерен экзофитный рост.

2. Блюдцеобразная с изъязвлением в центре. Она обладает приподнятыми краями, резко очерчена и имеет вид блюдца. Для нее характерны медленное развитие, экзофитный рост и позднее проявление метастазов.

3. Диффузная с инфильтративным ростом, не имеющая четких границ.

4. Смешанная, отличающаяся внешне как бы экзофитным ростом, но вместе с тем и некоторой инфильтрацией стенки желудка.

При блюдцеобразной и полипообразной форме опухоли ее макроскопическая граница совпадает с микроскопической, и поэтому граница резекции может быть расположена на 1—2 *см* от краев опухоли. При диффузной и смешанной форме раковой опухоли желудка с инфильтрующим ростом, когда она расположена по малой кривизне желудка ближе к кардии, отмечается наиболее выраженная опухолевая инфильтрация стенки. Это обязывает при производстве

резекции отступить на 6—8 *см* выше краев опухоли, а в сторону двенадцатиперстной кишки не менее чем на 2—2,5 *см*, так как к этому обязывают особенности тока лимфы по лимфатическому бассейну желудка.

При инфильтративной форме рака желудка его стенка оказывается очень плотной. По морфологической структуре при этом оказывается скирр или фиброзная карцинома (linitis plastica).

Помимо этого, следует еще выделить язву желудка, превратившуюся в рак (cancer ex ulcere) — 10—15% случаев и изъязвленный рак (cancer ulceriforme). Последний представляет собой раковую опухоль с распадом в центре. Хотя он и имеет более замедленный рост по сравнению с инфильтративной формой рака, но метастазы он дает быстро. Доказательством того, что в данном случае имеется cancer ex ulcere, обычно является лишь патологоморфологическое исследование опухоли. Обычно для рака, развившегося из язвы, характерны изменения по краю язвы, обращенному к выходному отделу. Именно здесь наблюдаются атипичные разрастания эпителия. Возникновение рака из язвы происходит не только в выходной части желудка или в его теле, но и в кардии, что бывает далеко не редко, как это отмечал А. Г. Савиных (1949). Именно из-за этого кардиальные язвы представляют особую опасность.

Среди раков кардии встречаются и экзофитные, и эндофитные формы с более ранним прорастанием в соседние органы. Эти раки образуют конгломерат и клинически протекают особенно злокачественно.

Особо сложную форму рака представляет кардиально-пищеводный рак. На стыке пищевода с желудком происходит смена эпителия различного строения. Рак может начаться и из желудочного и из пищеводного (плоского) эпителия, причем, начинаясь со стороны пищевода, он может оказаться аденокарциномой, а не плоскоклеточной опухолью, так как источником его служат дистопии желудочного эпителия в слизистую пищевода.

Рак средней трети желудка (медиогастральный рак) встречается реже, локализуется то симметрично (на малой кривизне, большой кривизне, передней и задней стенке), то ассиметрично (малая кривизна с захватом передней или задней стенки, а также большая кривизна с захватом передней или задней стенки).

Рак на переходе желудка в двенадцатиперстную кишку, наблюдающийся относительно редко, имеет особенности, зависящие от того, что так же, как и при пищеводно-кардиальной локализации, он возникает на стыке двух органов, покрытых слизистой оболочкой различного строения; чаще наблюдается вариант восходящего по стенке желудка роста опухоли. Эти раки часто прорастают в головку поджелудочной железы, в средний отдел мезоколон и особенно часто метастазируют в печень.

Заслуживает внимания рекомендация С. А. Холдина пользоваться следующей морфологической классификацией рака желудка:

I. *Ограниченно растущий рак* (экзофитная форма):

а) полипообразная, грибовидная, капустообразная форма (составляет 5—10% поражений желудка). Отмечается склонность к кровотечениям; отсюда анемия и слабость;

б) чашеобразный (блюдцеобразный) рак, наблюдающийся у 8—10% всех больных раком желудка и считающийся по прогнозу одной из самых благоприятных форм. Клиническое течение характеризуется анемизацией и симптомами интоксикации;

в) плоский (бляшкообразный) рак обнаруживается редко (около 1% всех заболеваний раком желудка). Располагается чаще в пилоро-антральном отделе. Трудно распознается.

II. *Инфильтративно растущий рак* (эндофитная, диффузная форма):

а) язвенно-инфильтративный рак — самый частый вид (около 60% всех раковых поражений желудка). Чаще всего локализуется в пилоро-антральном отделе на малой кривизне, в субкардиальной части. Часто прорастает в смежные органы;

б) диффузный рак — фиброзная или скиррозная форма, отмечается в 5—10% случаев рака желудка. Процесс чаще всего начинается в пилорическом отделе. Отмечается быстрое истощение, желудок сморщивается. Другая форма диффузного рака — коллоидная (или слизистая), протекающая с неясными симптомами — встречается сравнительно редко, причем стенка желудка оказывается как бы пропитанной тягучей массой.

III. *Переходные формы* (смешанные, неясные формы).

Микроскопически, по классификации Bormann (1949), следует различать аденоматозные, альвеолярные, диффузные, полиморфноклеточные и смешанные раковые опухоли желудка. Так как все они происходят из клеток железистого эпителия, то правильнее их рассматривать как аденокарциномы разной степени дифференциации и функциональной законченности. Так рекомендовал это делать Broders. Он различал все формы рака желудка по 4 степеням дифференцировки в зависимости от преобладания дифференцированных или недифференцированных клеток. По его мнению, степень дедифференцировки клеток эпителия и объясняет выраженность злокачественности роста данной раковой опухоли. Эти 4 степени по Broders таковы:

I степень дедифференцировки (3%). Сюда относятся чисто аденоматозные формы с высокими цилиндрическими, правильно расположенными клетками эпителия, имеющими овальное вытянутое ядро с ярко окрашивающимся хроматином.

II степень дедифференцировки (20%). Это аденокарциономы железистого строения. Выстилка желез состоит большей частью из кубических эпителиальных клеток с круглым многогранным ядром, богатым хроматином.

III степень дедифференцировки (38%). Это аденокарциномы с меньшей способностью клеток к образованию железистых структур. Клетки неправильно полиморфного типа с овальным или круглым ядром и интенсивно окрашивающимся хроматином.

IV степень дедифференцировки (39%). Это аденокарциномы, сплошь состоящие из мало дифференцированных клеток, не образующих железистых структур. Контуры их неправильные, ядро округлое или многогранное, очень богато хроматином.

Сказанное не относится к отдельным ракам кардио-эзофагальной зоны желудка, могущим быть плоскоклеточным раком, а не аденокарциномой.

Степень дедифференцировки в значительном числе случаев совпадает с клиническими проявлениями болезни; чем ниже дедифференцировка, тем интенсивнее рост опухоли и более выражено метастазирование (при первой и второй степени — 25%, при третьей и четвертой степени — 62%), а число случаев длительного выздоровления вместо 86,2% при I степени дедифференцировки падает до 23,3% при ее IV степени.

Вслед за стенкой желудка раковая опухоль может прорастать в соседние органы. Прорастание обычно происходит чаще всего в левую долю печени, в хвост поджелудочной железы, реже в ворота селезенки. При прорастании опухолью всех слоев стенки желудка может наблюдаться имплантация раковых клеток по париетальной и висцеральной брюшине в виде карциноматоза брюшины.

Практическое значение имеет распространение метастазов рака желудка по лимфатическим путям. По данным Cunéo, Bormann, А. В. Мельникова и др. в лимфатическом бассейне желудка лимфа оттекает от его стенки по 3 направлениям — токам:

I. Лимфатический ток направляется от привратника, малой кривизны, передней и задней стенки желудка в 1-й коллектор регионарных лимфатических узлов, располагающихся по малой кривизне, в малом сальнике до кардии и по ходу правой желудочной артерии. 2-й коллектор лимфатических узлов располагается по ходу левой желудочной артерии в желудочно-поджелудочной связке.

II. Лимфатический ток направляется от нижнего отдела желудка, от большой кривизны, двенадцатиперстной кишки и тела желудка в лимфатические узлы желудочно-ободочной связки (3-й коллектор лимфатического бассейна желудка). Связка эта представлена двумя листками, между которыми и располагаются лимфатические узлы на значительном расстоянии от стенки желудка, в силу чего необходимо пересекать желудочно-ободочную связку вблизи поперечной ободочной кишки и обязательно удалять весь большой сальник. Дальше лимфа, прорываясь за этот 3-й коллектор, направляется в лимфатические узлы брыжейки тонкой кишки и забрюшинные — вдоль аорты.

III. Лимфатический ток направляется от дна желудка и прилегающей части большой кривизны, его передней и задней стенки вдоль селезеночной артерии и коротких сосудов дна желудка к лимфатическим узлам желудочно-селезеночной связки, лимфатическим узлам ворот селезенки, самой селезенке.

Метастазы рака желудка в регионарные лимфатические узлы встречаются редко. Однако частота эта различна применительно к формам рака и типу его роста.

Метастазы во внутренние органы наблюдаются чаще всего в печени (30%), реже в поджелудочной железе, легких, еще реже в почках, селезенке, костях. Они не редки в lig. tores hepatis, а по ней и в кожном пупке.

К отдаленным метастазам относится так называемая опухоль Крукенберга (метастаз в яичник), метастазы в брюшину, ее тазово-прямокишечное углубление (метастаз Шницлера), в лимфатические узлы, чаще левой надключичной ямки (вирховский метастаз).

В развитии рака желудка различают 4 стадии. Учение о стадиях развития злокачественных опухолей получило особенное развитие в нашей стране.

ТАБЛИЦА 2

Морфолого-клиническая классификация (характеристика) рака желудка

	Характеристика рака желудка
Структура опухоли	Аденокарцинома, солидный рак, слизистый рак, скирр или фиброкарцинома; linitis plastica
Микроскопический вид опухоли	Полипообразный или грибовидный, блюдцеобразный с изъязвлением в центре, диффузный инфильтрат без четких границ, смешанный, изъязвившийся рак; рак из язвы
Локализация	Пилорическая часть, малая кривизна (средний отдел), кардиальная часть, передняя или задняя стенка, большая кривизна (средний отдел), дно желудка, диффузная распространенность
Тип роста	Экзофитный, эндофитный, смешанный
Степень дедифференцировки опухолевых клеток (по Broders)	Первая, вторая, третья, четвертая
Клинические особенности течения	Рак с преобладанием местных желудочных проявлений, рак с преобладанием общих нарушений, рак, «маскированный» симптомами со стороны других органов, бессимптомный (быстро текущий) рак
Осложненность интоксикацией	Без интоксикации, со слабой интоксикацией, с резкой интоксикацией и кахексией
Стадии развития опухоли (по схеме МЗ СССР)	Первая, вторая, третья, четвертая
Прорастание соседних органов	Lig. gastro-colicum, печень, брюшина, покрывающая поджелудочную железу, головка поджелудочной железы, тело поджелудочной железы, ножка селезенки, мезоколон, поперечная кишка, печеночно-двенадцатиперстная связка, желчный пузырь, желчные протоки
Пораженность метастазами коллекторов лимфатического бассейна желудка	Первый, второй, третий, четвертый
Наличие отдаленных метастазов	Круглая связка печени, брюшина, узлы Вирхова, метастазы Крукенберга, метастазы Шницлера, прочие органы

Примечание. Целесообразно дополнительно отмечать особенности патогенеза (гастрит, язвы, полип), пол и особенно возраст больного.

Существует много *классификаций рака желудка по типу клинического течения*. Весьма рациональна классификация С. А. Холдина. В ее основу положено деление всех случаев рака желудка по клиническому типу его течения, по тому или иному типу симптомов, сопровождающих его различные формы. Так, следует различать:

а) рак желудка с преобладанием местных желудочных проявлений (начиная с незначительных явлений «дискомфорта» и кончая резкими функциональными нарушениями);

б) рак желудка с преобладанием общих нарушений (характера анемии, кахексии, слабости, утомляемости);

в) рак желудка «маскированный», протекающий с симптомами заболеваний других органов;

г) бессимптомный (скрыто протекающий) рак желудка. К его классификации довольно близко деление, предложенное А. В. Мельниковым.

Однако этого недостаточно. Обобщая литературные данные и собственный опыт, мы можем предложить следующую схему морфолого-клинической классификации (характеристики) рака желудка (табл. 2).

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОСТИКА

Симптоматика рака желудка отличается своей сложностью, большим многообразием и редко бывает простой. Особенно бывает плохо выражена симптоматика рака в начальных стадиях его развития. В этом периоде рак желудка может протекать часто совершенно бессимптомно или лишь с такими явлениями, на основании которых трудно его даже заподозрить. Следует помнить, что во многих случаях развитию рака желудка могут предшествовать длительные симптомы хронического атрофического гастрита, язвенной или полипозной болезни, которые встречаются и при раке. Нередко встречается рак желудка с совершенно атипичным клиническим течением.

Проявление симптомов рака желудка и характер их зависят от многих причин: от локализации опухоли, морфологических особенностей и характера ее роста, вовлечения в опухолевые изменения смежных органов, от сопутствующих заболеваний и осложнений и от степени нарушений жизнедеятельности всего организма, т. е. от тех обстоятельств, которые приведены отчасти в классификационной схеме.

Наиболее *характерными клиническими признаками рака желудка* являются:

1. Боль в эпигастральной области. Она иногда носит характер «криза» и заставляет пациентов прибегать к грелкам.

2. Похудание. Часто сначала как бы не мотивированное.

3. Потеря аппетита. Как одиночный признак она бывает лишь короткое время.

4. Рвота (иногда с примесью крови). Редко бывает в начале заболевания, часто повторяется.

5. Кровотечение проявляется рвотой с более или менее обильной примесью крови и дегтеобразным стулом. Повторные кровотечения сопровождаются нарастающей слабостью, повторением «черного стула». Иногда может иметь место потеря сознания. От принятых срочных мер (переливания крови, применение холода и др.) остановка кровотечения происходит легче, чем остановка кровотечения из язвы желудка.

6. Повышение температуры тела. Оно наблюдается примерно в 33% случаев, но не как ранний признак.

7. «Беспричинная» диарея. Позже она сопровождается неясными проявлениями со стороны желудка.

8. Боли в спине. Они в основном наблюдаются при прорастании опухоли и часто в поджелудочную железу (подозревается радикулит, назначаются физиотерапевтические процедуры, в большинстве своем приводящие к ускорению роста).

9. Боли в области сердца. Они могут встречаться в начале заболевания и носят рефлекторный характер.

Локализация раковой опухоли желудка обычно отчетливо сказывается на ее симптомах.

При раке пилорического отдела страдает моторная деятельность желудка, затем клиническая картина начинает напоминать послеязвенный стеноз выходного отдела желудка.

При поражении раком малой кривизны желудка также имеют место рефлекторные рвоты и отрыжки, которые появляются вскоре после приема пищи и не сопровождаются задержкой желудочного содержимого на длительный период.

При локализации опухоли в кардиальном отделе желудка прямых ее симптомов может долгое время и не быть. Если опухоль распространяется по кардии, занимает ее на всем протяжении и проявляет тенденцию переходить на пищевод, то начинают выступать симптомы затруднения прохождения пищи (дисфагия). До этого может наблюдаться усиленная саливация, рефлекторное срыгивание пищей, а затем икота, связанная с сокращением диафрагмы, из-за раздражения диафрагмального нерва. Затем, уже позже, появляются тупые боли в эпигастральной области, связанные с переходом опухоли на соседние органы или развившимся воспалительным процессом. Появляется анорексия, общее похудание с падением веса, исчезновением жировой клетчатки, обезвоживанием, потерей эластичности и сухостью кожи, т. е. выступают все признаки алиментарной дистрофии, а затем и раковой кахексии. Никакой врач не должен забывать о том, что рак кардиальной зоны желудка очень часто протекает под видом стенокардитических приступов и нередки случаи позднего выявления такого рака, когда изменений в сердце и сосудах так и не будет найдено. Это особенно относится к тем больным, у которых, несмотря на кажущуюся стенокардию, не удается выявить других убедительных признаков сердечно-сосудистого заболевания.

Когда кардиально-пищеводный рак развивается из плоского эпителия (как бы из эпителия пищевода), ясных признаков, характер-

ных для рака пищевода (дисфагия), может и не быть. Дисфагия в подобных случаях становится ведущим симптомом поздно, когда наступает выворот краев рака с развитием в этом месте рубцов. Общее состояние пациента долго как бы не страдает, и аппетит может быть также долго сохранен.

В случаях, когда рак кардии развивается из дистопии желудочного эпителия по краю пищевода, опухоль длительно не проявляется; дисфагия появляется поздно или ее не бывает. Длительное бессимптомное развитие такого рака внезапно может смениться картиной запущенной болезни.

Раки тела желудка, локализующиеся на передней и задней его стенках и на большой кривизне, часто могут протекать как «немая форма», т. е. длительно существовать без отдельных желудочных симптомов. При этом на передний план могут выступать общие нарушения: как бы беспричинная анемия, общая слабость, вялость, отеки, психическая депрессия, зависящие от кровопотерь, кислородного голодания и нарушения обмена веществ. Этот период совпадает с распадом опухоли; может повышаться температура и нарастать интоксикация. Местные симптомы при такой локализации появляются тогда, когда опухоль достигает выходного или входного отделов желудка или если она переходит на соседние органы. Тогда появляются болевые ощущения (в области спины, зоне мечевидного отростка, левом подреберье, надплечье и т. д.).

Рак дна желудка может длительное время протекать бессимптомно и начинать проявляться при переходе на диафрагму, плевру и т. п. Появившиеся боли иногда принимают за невралгию, и если врач не подвергнет исследованию пациента с целью не просмотреть рак желудка, то часто устанавливается уже запущенный период рака.

Симптомы рака желудка зависят и от особенностей его роста. При экзофитном росте, часто несмотря на обширную бугристую опухоль из передней или задней стенки, а не из малой кривизны, бывает мало местных признаков. Кровопотеря, анемия, слабость появляются поздно. При таком типе роста опухоли нередко имеют место лихорадка и интоксикация вследствие склонности ее к изъязвлению, инфицированию, тромбозу и обширному распаду. В клиническом течении рака кардии опухоли с экзофитным ростом вызывают дисфагию несколько раньше.

Опухоли эндофитного, язвенно-инфильтративного роста, возникающие на фоне хронического гастрита, язвенной болезни или полипоза, рано проявляются местными симптомами, характерными для картины гастрита или язвенной болезни. Появившиеся тупые боли вне зависимости от еды затем усиливаются с приемом пищи и могут иррадиировать, но вскоре присоединяется рефлекторная рвота, срыгивание, так как эти опухоли чаще всего развиваются в выходном отделе желудка.

Опухоли с диффузно-инфильтративным ростом, к которым относятся скиррозные раки (linitis plastica), протекают скрытно, длительное время без местных желудочных симптомов. Рост их идет

в толще желудочной стенки с массивным развитием фиброзной ткани. У больных имеет место повышенный аппетит («булемическая» форма), насыщение отсутствует, так как привратник зияет, пища свободно «проваливается». Прогрессирует похудание больных, появляются частые «беспричинные» поносы.

Также бессимптомно могут протекать и некоторые диффузно-инфильтративные формы коллоидного рака желудка.

Помимо этого, В. Х. Василенко и М. Ю. Меликова (1964) выделяют еще и первичноязвенный рак желудка. При нем имеет место язвенный синдром различной продолжительности с характерными ремиссиями. «Ниша» в этих случаях ни рентгенологически, ни гастроскопически часто не отличима от «ниши» обычной язвы. Диагноз уточняется лишь гистологически, а клинически подозрение о такой форме рака возникает на основании особого соотношения между субъективными и функциональными симптомами, с одной стороны, и динамикой рентгеновской картины в процессе терапевтического лечения — с другой. Это лишний раз подтверждает необходимость расценивать каждую хроническую язву желудка как процесс, потенциально могущий превратиться в рак.

Применительно к особенностям структуры и роста опухоли выделяются отдельные формы с типичными признаками. К ним относятся: стенозирующий рак, блюдцеобразный рак, рак в виде песочных часов, обтурирующая форма, linitis plastica и др.

Стенозирующий рак по своему клиническому течению напоминает рубцовый стеноз, выявляемый рентгенологически. Локализуется он в выходном отделе желудка, в привратнике, реже у кардии. Клинически при расположении рака у выхода из желудка появляется стеноз его с расширением желудка. При этом доброкачественное сужение в связи с бывшей язвой трудно отличить от рака желудка. Раки эти рано метастазируют в лимфатические узлы около желудка и в печень.

Стенозирующая форма рака в области кардии встречается реже. При этой форме на первый план выступают дисфагия и супрастенотическое расширение пищевода. Чаще это фиброзный рак (скирр), быстро метастазирующий в ближайшие лимфатические узлы и печень.

Рак типа «песочных часов» характеризуется мощным развитием рубцовой ткани. Он локализуется в среднем отделе желудка, часто возникает из язвы, которая сама уже вызвала подобную деформацию по малой кривизне. К таким же изменениям может привести и рак желудка на большой кривизне, когда развитие его сопровождается обилием рубцов. Клиническая картина характеризуется быстрым насыщением, задержкой пищи, рвотой. Опухоли эти метастазируют сравнительно редко.

Обтурирующая форма рака встречается редко. Рак растет из слизистой оболочки экзофитно и быстро, заполняя полость желудка, нарушая эвакуацию из него. Диагностируется легко, стенку желудка не прорастает.

Форма «стелющегося» рака развивается в подслизистом слое. Клиническая симптоматика его соответствует атрофическому и ригидному гастриту, поэтому в подобных случаях показаны лапаротомия, гастротомия и биопсия. Клинически и рентгенологически установить диагноз очень трудно.

По своему течению этот рак кажется более доброкачественным, но на самом деле он ведет себя как инфильтрирующая опухоль, как скирр, дает отдаленные метастазы, а после операции или быстро начинается раковое обсеменение, или возникает рецидив на месте резекции или анастомоза.

Linitis plastica протекает по-разному, как злокачественно, так и доброкачественно. Процесс распространяется кверху, к пищеводу, и книзу, на двенадцатиперстную кишку. Как правило, этот скирр часто распознается по наличию метастазов (легкое, кости). При данной разновидности опухоли желудок превращается в несокращающуюся трубку с зиянием привратника, и пища в желудке не задерживается. Симптоматика заболевания скудная, и поэтому диагноз нередко запоздалый.

Блюдцеобразная форма рака желудка локализуется по малой кривизне с частым переходом на стенки органа. Характерно наличие большой язвы с поднятыми и вывороченными краями. Хотя размеры такой опухоли бывают и большими, она метастазирует поздно. Клинически эта форма рака желудка выявляется поздно, так как симптоматика ее скудная.

Среди разновидностей рака желудка встречается плоский рак. Он отличается своей злокачественностью, рано прорастает серозу желудка и, распространяясь по брюшине, вызывает карциноматоз с развитием асцита.

Рак желудка типа узла относится к его экзофитным формам. В опухолевом узле быстро развивается гнилостный распад, часто происходят скрытые кровотечения. Опухоль быстро прорастает в соседние органы и ткани и очень склонна к ранним и множественным метастазам.

Весьма удачно сопоставлены особенности рака желудка в таблице Stevenson (1963) (табл. 3).

Скрыто протекающие раки желудка иногда проявляют себя внезапно появлением отдаленных метастазов, например в надключичных лимфатических узлах (Virchow) или в пупок, или в яичники в виде так называемой опухоли Крукенберга. Желудочные жалобы могут при этом отсутствовать или быть очень незначительными.

Перечисленные выше симптомы рака желудка нельзя считать ранними. Более раннее выявление рака желудка удается, если учитывать так называемый «синдром малых признаков». К ним относятся:

1) появившиеся у пожилого человека за последнее время как бы без причины слабость, утомляемость, снижение трудоспособности;

2) снижение или полная потеря аппетита, отвращение к еде или некоторым видам пищи (мясу, рыбе);

ТАБЛИЦА 3

Сопоставление патологических изменений при раке желудка

(*по Stevenson*)

Распространенный (23%) полипоидный или фунгозный рак	Пенетрирующий (27%) язвенный рак	Инфильтрирующий (13%) на широком основании или распространенный рак	Не вошедшие в классификацию (37%), так как недостаточно уточнены
Локализация			
В 70% в кардии или в дне желудка	В 60% по малой кривизне или в препилорическом отделе	В 90% в препилорическом отделе или теле желудка	В 50% среди всех раков желудка в препилорическом отделе
Степень дифференцировки			
В 70% хорошо дифференцированная аденокарцинома	В 50% умеренно недифференцированная аденокарцинома	В 60% полностью недифференцированная аденокарцинома	
Поражение регионарных лимфатических узлов в сочетании с макроскопическими особенностями			
В 65% имеются пораженные лимфатические узлы в момент операции (Коллер — 60%, Экер — 70%)	В 75% имеются пораженные лимфатические узлы в момент операции (Коллер — 66%, Экер — 90%)	В 85% имеются пораженные лимфатические узлы в момент операции (Коллер — 95%, Экер — 62%)	В 75% среди всех случаев рака желудка уже имеются метастазы в лимфатические узлы к моменту операции (Коллер)
Пораженные зоны лимфатических узлов			
I — 23,8%; II — 47,6%; III — 19,1%; IV — 9,5%. В 25% поражена только одна группа узлов. В 41% поражены две группы узлов	I — 22,2%; II — 33,3%; III — 44,5%; IV — 0	I — 3,6%; II — 35,7%; III — 21,4%; IV — 39,3%. В 60% поражены три или четыре группы лимфатических узлов	

Примечание. При поражении лимфатических узлов только 8% больных, оперированных радикально, живут 5—10 лет. При отсутствии поражения лимфатических узлов 35% больных живут 5—10 лет.

3) явления «желудочного дискомфорта» — потеря чувства удовлетворения от принятия пищи и насыщения в сочетании с одновременным ощущением переполнения, чувством тяжести и давления в подложечной области (хотя съедено не так уж много), тупыми болями в зоне желудка с одновременной отрыжкой, а иногда и рвотой. Уменьшая количество поглощаемой пищи, пациенты становятся «капризными» в ее выборе, начинают страдать от избыточного слюноотделения, спастических сокращений под ложечкой. В ряде случаев у них возникают дисфагия и боли, в частности при распространении опухоли в кардию;

4) прогрессивное похудание без видимых сопутствующих желудочных расстройств;

5) стойкая и нарастающая анемия, побледнение кожи, иногда с желтушным оттенком;

6) психическая депрессия, потеря интереса к окружающему, к труду, апатия, отчужденность.

Такие «малые» симптомы могут развиваться или среди полного здоровья, или появляются у лиц, страдающих долгое время хроническим гастритом, язвенной болезнью и давно уже адаптировавшихся к нарушениям функций желудка. Вследствие этого они мало обращают внимания на некоторые как бы незначительные новые симптомы, появление которых указывает на изменение самой сущности патологического процесса, на то, что уже имеется рак.

Диагностика рака желудка практически полезна тогда, когда она оказывается ранней. Однако и в данное время не менее 30% больных, страдающих раком желудка, поступают для операции в запущенной стадии болезни.

Своевременная диагностика рака желудка обеспечивается прежде всего широкими профилактическими осмотрами населения и диспансерным наблюдением за больными, страдающими так называемыми «предраковыми заболеваниями».

Клинические наблюдения за больными с предраковыми заболеваниями желудка позволяют, как писал Н. Н. Еланский (1963), разделить их на 2 группы: первую группу составляет $^1/_3$ больных раком желудка; у них нет в анамнезе желудочного заболевания, оно проявляется с момента появления раковой опухоли; другую группу составляют $^2/_3$ больных раком желудка; у них имеется желудочный анамнез (язва желудка, полипоз, ахилический гастрит), на фоне которого и развивается опухоль желудка.

Тщательно собранный анамнез часто имеет очень важное значение в постановке диагноза рака желудка. Это важно если не для установления диагноза, то по крайней мере для подозрения о раке желудка. Внимание врача должна привлечь группа сравнительно ранних симптомов, известных под общим названием «желудочного дискомфорта».

Пальпация живота в четырех положениях, ощупывание печени, надключичных областей, пальцевое ректальное исследование яв-

ляются неотъемлемым составным элементом клинического исследования больного. Для диагностики рака желудка, несомненно, важно выявление наличия «раковой триады» — «желудочного дискомфорта», потери аппетита и похудания. Все это должно быть подкреплено дополнительными методами исследования.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования желудочного содержимого. Основным показателем при раке желудка является снижение секреции. Параллельно с развитием рака показатели кислотности желудочного сока (взятого тонким зондом) снижаются, и часто свободная соляная кислота отсутствует. Локализация опухоли оказывает также влияние на кислотность: при раке большой и малой кривизны ахлоргидрия наблюдается у большинства пациентов, при раке пилорического или кардиального отдела желудка ахлоргидрия отмечается реже. Известное значение придается исследованию пепсиногена мочи, его выраженное снижение имеет дополняющее значение для диагноза рака (Л. В. Володарский, 1968).

Наряду с этим приобретают значения определения pH сока с помощью зондов-датчиков и pH-метра, а также гистаминовая, инсулиновая и адреналиновая пробы на возбуждение желудочной секреции. Обнаружению молочной кислоты в желудочном содержимом в настоящее время придают небольшое значение. Исследования Я. М. Брускина показали, что повышенное содержание молочной кислоты не является патогномоничным признаком рака желудка, а указывает на брожение вследствие длительного застоя пищи, при отсутствии соляной кислоты в желудочном соке.

Некоторое значение для диагностики рака желудка приобретает определение тетрациклиновой флюоресценции сока. Впервые флюоресценция опухолевой ткани под ультрафиолетовым светом была отмечена Rall (1957). Литературные данные свидетельствуют о том, что при раке желудка наблюдается флюоресценция и желудочного содержимого после предварительной нагрузки тетрациклином (Mac Leay, 1958).

Определение флюоресценции в жидкости от промывания желудка рингеровским раствором проводится сначала до этой нагрузки, а затем больному дают внутрь 5 дней подряд тетрациклин по 250 000 ЕД 3 раза в день. На 6-й день прием тетрациклина прекращается, а на 7-й день производится опять промывание желудка натощак. Полученная промывная жидкость нейтрализуется до pH 6 бикарбонатом натрия (50,0 на 1000 *мл*) и центрифугируется 10 минут при 3000 *об/мин*. После центрифугирования поверхностный слой жидкости сливается, осадок помещается на обеззоленный бумажный фильтр и высушивается на воздухе при комнатной температуре. Затем фильтр освещается УФ-лампой в темной комнате и выявляется наличие или отсутствие желтой флюоресценции. Тетрациклиновая проба считается положительной, если под УФ-облучением наблюдается желтая флюоресценция осадка желудочного сока. И. П. Кравчук (1969) показала практическую полезность этой пробы в диагностике рака желудка. А. И. Гузеев (1968) смонтировал портативный флюоресценограф для этой пробы.

За последние годы диагностика рака усовершенствована введением цитологического исследования.

К цитологическим признакам злокачественной опухоли относятся атипия клеточных групп, наличие гигантских клеток и ядер, полиморфизм клеток, изменение сети хроматина и более интенсивная его окраска, базофилия протоплазмы и часто наличие амитотического деления клеток. Для цитологического изучения пользуются центрифугатом промывных вод желудка. Наличие в них полигональных клеток с ярко окрашенным, иногда делящимся ядром, или удлиненных цилиндрических клеток с ядром не у основания, или круглых клеток с крупным резко окрашенным ядром и вакуолизированной протоплазмой считается характерным для рака. С помощью этого метода Н. К. Щукарева уточнила даже характер строения опухоли. Этот метод особенно важен, когда раковая опухоль локализуется в верхнем отделе желудка, где диагностика вообще трудна.

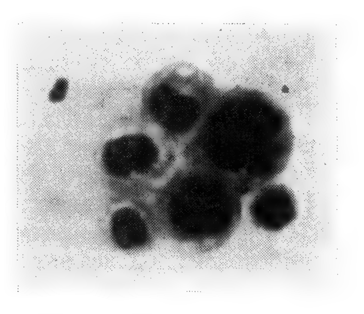


Рис. 32. Злокачественные клетки с гиперхромазией, увеличенными и неправильно расположенными ядрами в промывных водах желудка (по Schade, 1960).

Цитологическое исследование отпечатков из опухолей, позволяя более четко выявить морфологические особенности клеток, углубляет представление о структуре опухоли и помогает иногда уловить наиболее ранние признаки малигнизации доброкачественных опухолей.

Еще более совершенным для ранней диагностики рака желудка считается метод эксфолиативного цитологического исследования слизистой оболочки, при котором усиливается слущивание эпителиальных клеток желудка с помощью абразивного зонда-баллона, «нейлоновых щеток» и т. д. (Schade, 1960). На рис. 32 представлена характерная для рака картина.

Определение крови в желудочном соке для диагностики рака решающего значения не имеет, так как появление крови может быть связано с зондированием, а кроме того, она может в нем оказаться и при других заболеваниях.

Изучение нарушений обмена веществ при раке желудка имеет некоторое значение. При раке отмечено повышение глобулинов крови и понижение альбуминов, увеличение нуклеиновых кислот, что связано с усилением новообразования белков, поскольку желудок участвует в регуляции белкового, водно-минерального обмена веществ и кислотно-щелочного равновесия (И. П. Разенков). В силу нарушения окислительных процессов при раке у больных снижается выделение через слизистую оболочку желудка токсических недоокисленных веществ, накапливающихся в большом количестве.

При общем лабораторном исследовании периферической крови отмечается при раке ускорение РОЭ, что связано с физическими изменениями крови.

Вследствие имеющих место при раке «скрытых» кровотечений и сгущения крови из-за нарушения желудочной эвакуации и дегидратации организма может наблюдаться как бы парадоксальное увеличение числа эритроцитов до высоких цифр в периферической крови. Позже развивается гипохромная анемия.

Обнаруживаемый нейтрофильный лейкоцитоз в основном связан с воспалительной реакцией и гнилостными изменениями в тканях опухоли, особенно при ее распаде.

Изменение числа тромбоцитов (их увеличение) в распознавании рака желудка имеет спорное значение. Важнее их морфологические изменения, накопление среди них старых элементов.

Обнаружение крови в испражнениях играет определенную роль для распознавания рака желудка. Массивные кровопотери с прогрессивно нарастающей анемией возникают при полипообразных распадающихся опухолях. Небольшие «скрытые» кровотечения имеют место при большинстве раков, так как почти в 90% случаев происходит распад раковой опухоли. Для обнаружения «скрытой» крови широко применяется проба Грегерсена, которую рекомендуется повторять несколько раз. Следует помнить, что многие формы коллоидных и фиброзных раков, растущих под неповрежденной слизистой, могут не давать кровотечения; иногда не дают кровотечения и изъязвляющиеся раки.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА

Рентгеновский метод исследования является важным, а часто основным в диагностике рака желудка. При подозрении о раке желудка перед рентгенологом стоит задача не только выявления опухоли, но и уточнения ее локализации, формы, границ, размеров, смещаемости, отношения к соседним органам и ее операбельности — резектабельности.

Рентгеновскими признаками рака желудка, отражающими анатомические и функциональные изменения в нем, являются обрыв и деструкция складок слизистой, дефект наполнения и ригидность стенок. Более подробно это описано в специальном разделе о рентгеновском исследовании органов пищеварения.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В распознавании ранних форм рака желудка за последние десятилетия приобрела значение гастроскопия. Наиболее доступен для гастроскопии рак тела желудка. Трудности вызывает исследование выходного отдела малой кривизны выше угла и особенно распознавание кардиальных и субкардиальных раков. Гастроскопия особенно бывает показана у больных, когда рентгенолог не находит карциномы, а клиника указывает на нее, или когда рентгенолог имеет подозрение о раке, но не может его доказать.

Нашла широкое применение гастроскопия с панорамной оптикой, позволяющей осуществлять направленную гастроскопию

(В. И. Рятеэн, 1963). В последнее время широкое распространение получили фиброгастроскопы. С помощью фиброгастроскопа можно наблюдать атрофический гастрит там, где визуально на слизистой нет признаков атрофии и, самое главное, подвергаются исследованию кардиальный, субкардиальный и другие отделы желудка (Matsuda, 1959; Hircshowitz, 1963), которые для обычных гастроскопов считались ранее недоступными. Сама техника применения фиброгастроскопа сделалась легкой и удобной для больных, а приставки, позволяющие видеть картину и на экране для всех присутствующих, делают все исследования более убедительными.

Для уточнения диагноза кардиального рака возможно получить успех в отдельных случаях и от применения эзофагоскопии под внутривенным наркозом с применением миорелаксантов.

Применяемое с 1950 г. исследование с помощью гастрокамеры дает отличное изображение слизистой оболочки на цветной фотопленке и имеет меньше слепых полей, чем гастроскопия. Это дает возможность использовать метод для выявления ранних стадий рака желудка. Если флюороскопически удается обнаружить поверхностную полигональную нишу только в зоне самого угла желудка и конвергенцию обрывающихся складок различной ширины, то гастрокамера позволяет видеть нишу и на передней стенке угла желудка или, если флюороскопически обнаружена ригидность контура и едва различимый дефект на малой кривизне желудка, то гастрокамера позволяет видеть желтовато-красную грязную поверхность с геморрагиями и крупными узлами. Как ценный метод в диагностике поверхностных раков гастрокамера позволяет фотографировать на соответствующем расстоянии и в различных направлениях, дает изображение мельчайших неровностей и изменений цвета слизистой оболочки на цветной пленке.

Обращает на себя внимание метод контрастных фотоотпечатков с поверхности слизистой оболочки желудка, осуществляемой путем введения в желудок с зондом раздуваемого баллона, покрытого фоточувствительной эмульсией (И. О. Воробьев).

ДИАГНОСТИКА С ПОМОЩЬЮ РАДИОАКТИВНОЙ ИНДИКАЦИИ

Этот метод предложен для выявления ранних форм рака желудка. Известно, что злокачественные опухоли желудка накапливают радиоактивный фосфор значительно интенсивнее, чем окружающая неизмененная слизистая. Однако использовать этот метод для непосредственной диагностики рака желудка невозможно, так как к исследуемой области вплотную не удается подвести стандартный счетчик.

К. И. Мышкин (1955) предложил использовать для выявления рака желудка исследование радиоактивности промывных вод. С этой же целью применяется и гибкий внутриполостной бета-зонд. За сутки больному в желудок вводится зонд, заключенный в латексный

кожух. Контакт детектора с исследуемой областью достигается применением дозированной компрессии в оптимальном положении больного. Уровень радиоактивности над опухолью выражается в процентах к интенсивности излучения от неизмененного участка слизистой. Желудок промывают 1 литром воды и через 8 и 20 часов после введения радиоактивного фосфора в промывных водах определяют выведение изотопа в процентах к введенной дозе. Из 52 исследованных автором больных у 23 гистологически был подтвержден рак желудка. У 14 рак ограничивался слизистой и мышечной оболочкой без метастазов. Средний уровень выведения P^{32} у этих лиц составил $3{,}2 \pm 0{,}9\%$, а над раковой опухолью уровень радиоактивности повышался на 150—200%. Так как клинико-рентгенологические данные были недостаточно четкими, то результаты радиологического исследования позволили избрать правильную тактику лечения.

Разработан также метод диагностики рака желудка с помощью радиоавтографического определения повышенного отложения P^{32} при жизни (Akkermann). При этой методике в качестве радиоавтографической пластинки используется тонкостенный резиновый баллон, покрытый эластичной фоточувствительной эмульсией. По мнению автора, эта методика имеет полезное значение для диагностики.

ОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА

В неясных и сомнительных случаях рака желудка большую пользу оказывает диагностическая лапаротомия. Она бывает показана и в тех случаях, когда углубленное клиническое исследование с повторными рентгеновскими и прочими исследованиями не создает уверенности в отсутствии рака желудка. Следует различать 2 варианта диагностической лапаротомии. В первом варианте она производится для того, чтобы убедиться, есть ли рак вообще или его нет. Если пациент ничем другим не отягощен, такая диагностическая лапаротомия, как правило, безопасна и легко переносится больными. Во втором варианте диагностическая лапаротомия делается тогда, когда требуется уточнить, удалим ли этот рак желудка. В случаях запущенности рака такая лапаротомия оказывается для больного более тяжелой и не свободна от неудач. В некоторых случаях приходится прибегать во время диагностической лапаротомии и к диагностической гастро-дуоденотомии. При этом подробно изучаются и уточняются все дефекты слизистой, ее подозрительные участки, рост подслизистых инфильтративных фиброзных форм рака. В сомнительных случаях можно прибегнуть и к биопсии подозрительного участка стенки желудка, но следует помнить, что ориентироваться можно только на ответ о наличии в этом кусочке рака, ибо ненахождение его еще не значит, что рака нет.

Не лишена практического значения для диагностики плохо пальпируемых при операции мелких инфильтратов в стенке желудка его субоперационная транслюминация и рентгеноконтрастная артериография.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Клиническое течение рака желудка отличается большим разнообразием и имеет много особенностей. На течение рака желудка оказывают влияние прежде всего 3 фактора: 1) характер роста и распространения опухоли; 2) степень вызываемых опухолью функциональных расстройств и 3) сопутствующие осложнения.

Быстрым ростом характеризуются эндофитно-язвенные формы. Эндофитные, полипообразные формы рака развиваются медленнее и текут более продолжительное время. Сравнительно медленным и обманчиво-благоприятным (в смысле внешне заметных общих нарушений) течением отличаются скиррозные формы, хотя иногда при этом они на самом деле поражают весь желудок. Послеоперационный прогноз при них очень неблагоприятен; быстро развивается метастазирующая генерализация процесса вследствие энергичного инфильтрирующего роста раковых элементов опухоли.

Выраженное расстройство питания вызывают раки, расположенные у входа в желудок и у выхода из него, но при этом сами они отличаются медленным течением.

У молодых пациентов отмечается быстрое течение рака желудка, и метастазирование у них встречается чаще, чем у пожилых больных.

В нашей стране принято различать 4 стадии клинического течения рака желудка. Характеристика их такова:

I стадия. Для нее характерны следующие признаки: опухоль в диаметре не более 2 *см*, прорастание ею только слизистой оболочки желудка и отсутствие видимых метастазов.

II стадия. Размеры опухоли в поперечнике составляют 4—5 *см;* опухоль прорастает подслизистый слой или даже мышцы желудка; имеются метастазы в ближайшие регионарные узлы, и существует начавшееся прорастание опухоли в ближайшие органы, что способствует спаянию желудка с ними. Осложнения опухоли в этой стадии встречаются не часто.

III стадия. Опухоль прорастает подсерозный слой или серозу желудка, соседние органы и ткани, мало подвижна. При этом выявляется наклонность к развитию конгломерата органов и тканей. Размеры опухоли увеличиваются, имеется наклонность ее к распаду. Метастазы захватывают узлы III и IV коллекторов лимфатического бассейна желудка. В этой стадии имеют место многочисленные осложнения.

IV стадия является конечной. Имеются обширное или тотальное поражение желудка с переходом на соседние органы, отдаленные метастазы в лимфатические узлы (шеи), в костную систему, в легкие. Вследствие прорастания метастазов развивается раковый инфильтрат и наступает полная неподвижность рака этого органа

Окончательное определение стадии заболевания часто становится возможным после детального изучения удаленного препарата

желудка и гистологического исследования его стенок и удаленных с ним лимфатических узлов.

Течение рака желудка часто меняется в зависимости от метастазирования, кровотечения, анемии, прободения, прорастания рака в смежные органы и возникновения сопутствующих инфекционных процессов.

Метастазы при раке желудка характеризуются многочисленностью и разнообразием их размеров. Метастазы чаще всего распространяются по лимфатической системе, реже по кровеносным сосудам; метастазы возникают путем имплантации блуждающих клеток рака.

Кровотечение при раке желудка может быть обильным, если опухоль локализуется на малой кривизне вблизи крупных сосудистых ветвей, или при прорастании ее в органы, богатые сосудами. При раке желудка нередко бывает обильная кровавая рвота. При поверхностном распаде раковой опухоли часто бывает «скрытое» кровотечение, определяемое реакцией Грегерсена. Чаще наблюдается кровотечение в просвет желудка, но при наличии метастазов или прободения опухоли оно может происходить и в свободную брюшную полость. Вследствие кровопотери, нарушения питания и обменных расстройств при раке желудка развивается прогрессирующая, характера железодефицитной, анемия.

При прободении раковой опухоли желудка в свободную брюшную полость возникает картина «острого живота», такая же как при прободении язвы желудка, но распознается труднее. Прободение рака желудка в толстую кишку с возникновением желудочно-кишечного свища впервые описал Haller (1751). Описаны случаи прободения рака желудка в желчный пузырь, в вертикальную часть двенадцатиперстной кишки, в полость плевры и т. д.

Прободение рака желудка связано прежде всего с развитием некроза опухоли, развитием воспалительного процесса, гнойного тромбоза сосудов опухоли и воспалительного лимфангоита.

Прорастание рака желудка в смежные органы приводит иногда к образованию ракового конгломерата, включающего в себя несколько органов. В клиническом течении заболевания это проявляется резкими болями в области спины при прорастании в поджелудочную железу или в корень брыжейки. Прорастание рака желудка в брыжейку поперечной ободочной кишки проявляется прогрессирующим вздутием, ограничением смещаемости опухоли, усилением болей при пальпации, температурной реакцией организма. Прорастание рака желудка в брюшную стенку может симулировать инфильтрат или флегмону в нем. Нередко метастаз рака располагается в lig. tores hepatis, а по ней захватывает и кожный пупок.

Встречаются три разновидности прорастания рака желудка:

а) нитевидные или пленчатые брюшинные спайки или плоскостные сращения, содержащие в себе раковые элементы;

б) прорастание рака с развитием воспалительного инфильтрата, создающего впечатление о том, что опухоль уже проросла в прилежащий орган;

в) истинное прорастание рака, чаще в трубчатые или паренхиматозные органы, когда возникает инфильтрация окружающих тканей, что в значительной степени изменяет рост и течение рака.

При распаде раковой язвы желудка возникает, как осложнение, воспалительная инфильтрация стенки органа, часто протекающая скрыто, вызывая кратковременные, трудно объяснимые подъемы температуры, со сдвигом лейкоцитарной формулы, ускорением РОЭ, появлением необъяснимых на первый взгляд тромбофлебитов конечностей, поражением легких под видом пневмонии. Вследствие неудовлетворительного питания раковой опухоли нагноительные процессы в ней в виде лимфангоита, флегмоны, тромбофлебита в самой опухоли и в тканях и органах, ее окружающих, оказываются частым явлением.

Распадающаяся раковая язва желудка протекает нередко с общими тяжелыми явлениями и интоксикацией. В основе этого лежит влияние гнилостной микробной флоры. При тромбозе или сдавлении основной артерии может произойти некроз стенки желудка, могущий быть поверхностным, глубоким, секвестрирующим (при поражении основного сосуда) и абсцедирующим, когда гнойно-гнилостный очаг возникает в самой опухоли. Все это приводит к развитию длительной лихорадки, а иногда и септического состояния и гнойных метастазов в легких, почках и других органах.

Нередко при раке желудка может образоваться флегмона стенки его с острым или, наоборот, весьма медленным течением. В дальнейшем неожиданно может развиться прободение и острый перитонит, реже кровотечение или образование гнойников с очень различной локализацией.

ПРОГНОЗ

Прогноз больных раком желудка зависит от многих причин прежде всего от стадии болезни, с какой пациент обратился за помощью. Без операции для всех больных, независимо от стадии заболевания, предположительность жизни определяется 12—14 месяцами, по некоторым другим литературным данным — 9—10 месяцами. Большое влияние оказывает возраст: чем больной моложе, тем раковая опухоль быстрее приводит к смерти.

Помимо стадии, возраста, отчасти пола, на продолжительность жизни при раке желудка влияют те факторы, которые были уже отмечены в ранее приведенной схеме морфологической классификации.

Что касается прогноза с позиций послеоперационных результатов, то здесь также положение остается еще далеко не благополучным. Даже в непосредственно успешных случаях отдаленный успех далеко не всегда превышает тот 5-летний контрольный срок, который современные онкологи считают обязательным критерием. По данным уже упоминавшегося Gissendörfer, стойкая излечимость резецируемого рака желудка составляет 15—20% к числу оперированных.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика рака желудка особенно детально разработана и широко осуществляется в СССР. Основными ее принципами являются:

1) ознакомление населения путем широкой санитарно-просветительной работы с основными причинами и условиями развития рака желудка и обучение людей методам рационального питания и пищевого режима;

2) организация систематических комплексных онкопрофилактических осмотров по крайней мере организованного населения в возрасте от 35 лет с целью выявления не только ранних и явных случаев рака желудка, но и лиц с «предраковыми» заболеваниями, характерными для рака желудка (хронический гипоацидный гастрит, полипы желудка, язвы желудка с хроническим упорствующим течением).

3) взятие на диспансерное наблюдение всех выявленных с предраковыми заболеваниями лиц с осуществлением у них систематического и настойчивого лечения гастрита и язвенной болезни;

4) неуклонная рекомендация операции, как только распознан полипоз или когда консервативное лечение гастрита и язвенной болезни не уменьшают проявлений болезни, язва становится каллезной и т. п.;

5) проведение после операций дальнейшего комплексного лечения больных с ранее упомянутыми предраковыми заболеваниями путем назначения рационального питания и режима в соответствии с функциональным состоянием организма и слизистой желудка. При этом удается получать благоприятные отдаленные результаты, поддающиеся прослеживанию 10 и более лет.

ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное лечение рака желудка и в данное время остается единственным сколько-нибудь эффектным средством. Это связано с низкой чувствительностью рака желудка к лучевой терапии и недостаточной эффективностью современных химиотерапевтических препаратов. Задача всех врачей сводится к раннему распознаванию рака желудка, задача хирурга — к удалению пораженной части желудка или даже всего его вместе с основными коллекторами лимфатического бассейна, в которых уже определяются ясные метастазы или в которых могут существовать пока не видимые, но могущие быть микроскопически доказанными элементы раковой опухоли.

Основным лечебно-хирургическим методом является резекция желудка в пределах здоровых тканей. Она имеет ряд существенных, обязательных к выполнению, особенностей: удаление всего большого и малого сальников, проведение резекции, отступя от видимого края опухоли в краниальном направлении не менее чем на 6—7 *см* и ниже пилорического кольца не менее чем на 2—3 *см* (с индивидуализацией применительно к структуре и типу роста опухоли).

При локализации раковой опухоли в зоне малой кривизны и пилорического отдела желудка необходимо радикальное удаление регионарных узлов первого коллектора. Они располагаются в малом сальнике.

Для обеспечения надлежащего радикализма операции следует удалять необходимую часть желудка вместе со значительной частью малого сальника и желудочно-поджелудочной связкой с находящимися в ней лимфатическими узлами, а также и весь большой сальник с желудочно-ободочной связкой, не повреждая сосудов мезоколон. Все эти образования, потенциально могущие содержать метастазы, надлежит иссекать единым блоком со всей уносимой частью желудка при резекции или со всем желудком при гастрэктомии.

Непосредственные результаты операции при раке желудка за последние 20 лет резко улучшились. Непосредственная смертельность снизилась с 29 до 4,3%. Оперируемость больных раком желудка осталась почти прежней (60%), количество же оперируемых, так сказать радикально, возросло с 45 до 55%. Резектабельность повысилась за счет: а) расширения показаний к удалению пораженного раком отдела желудка даже в случае его прорастания в соседние органы; б) расширения размеров самой резекции; в) более широкого оперирования больных при так называемых предраковых состояниях (полипоз желудка, язвы малой кривизны и тела желудка, а также субкардиальные язвы, анацидный, ригидный и псевдотуморозный гастриты).

Успех лечения больных, страдающих раком желудка, во многом зависит также и от рациональной предоперационной подготовки и от правильного послеоперационного ведения, и следует помнить, что у этих пациентов в значительной степени нарушен обмен веществ, они обезвожены, находятся в состоянии раковой интоксикации, а иногда истощения с анемией. Нельзя забывать и о возрасте большой группы больных, у которых выражены явления общего атеросклероза, а также склероза коронарных и церебральных сосудов, имеется миокардиодистрофия, стенокардия, существуют декомпенсация кровообращения, дыхательная недостаточность или последствия перенесенного ранее инфаркта миокарда. Совсем нередко наблюдается и панкреатическая недостаточность, не говоря о сахарном диабете, а также гипофизадреналовая и общая гормональная недостаточность. Вместе с тем невозможность длительного откладывания операции для подготовки, что обусловлено самим существом раковой болезни, заставляет иногда проводить подготовку к операции в короткий промежуток времени.

Уход за пациентами после операции по поводу рака желудка должен состоять из соблюдения общих мероприятий (гигиена полости рта, частые его полоскания, частые обтирания кожи, вентиляция помещения, дыхательная гимнастика и т. п.) и специальных приемов, направленных на дренирование легких и бронхов путем разумных движений в кровати, придания больному положения Фов-

лера, нередко раннего вставания с постели, назначения процедур для устранения легочных гипостазов и отхаркивающих средств.

Для устранения гипопротеинемии и нарушений углеводного обмена (у больных с наклонностью к гипогликемии) следует, помимо парентерального питания, вводить в состав пищи легко усвояемые белки (яйца, творог и т. п.) и достаточное количество углеводов. Необходимо парентеральное введение препаратов натрия, кальция и калия для нормализации электролитного баланса организма, и если больной недостаточно пьет (рвота), то вводить парентерально медленно не менее 2,5—3 *л* физиологического раствора с глюкозой.

Выбор характера операции при раке желудка зависит от многих причин: от локализации опухоли, ее типа и роста, от распространения или прорастания в соседние органы и т. п. и, конечно, от общего состояния больного. Грубо схематизируя, следует различать: а) субтотальную резекцию желудка с проведением линии его пересечения выше левой желудочной артерии (при раке выходного отдела желудка); б) тотальную резекцию, вернее гастрэктомию (при раке тела, свода или верхнего отдела малой кривизны); в) резекцию кардии (при раке кардии, переходящем на пищевод). Последняя операция может быть произведена как абдоминальным (К. П. Сапожков, А. Г. Савиных), так и чресплевральным путем.

Данные П. Н. Напалкова (1958), основанные на опыте наблюдений над 3000 больных раком желудка и произведенных 1500 его резекций с учетом истинно отдаленных результатов (5—7 лет), заставляют с большой осторожностью пользоваться термином «радикальная операция». Кажущаяся «радикальность» обычно основана на том, что морфологически, внешне как бы удается иссечь большую часть желудка с его связочным аппаратом и сальниками или сделать гастрэктомию тогда, когда действительно нигде не заметно никаких метастазов или эти метастазы имеют чисто местный характер, не выходят за пределы I—II коллектора узлов лимфатического бассейна желудка. Поскольку при операции микроскопические метастазы не поддаются обнаружению, рационально пользоваться взамен термина «радикальная» следующими «онкобиологическими» характеристиками производимых по поводу рака желудка операций: «уносящие» операции и «диагностические» операции.

К «уносящим» операциям относятся: а) предположительно радикальная, предельно широкая резекция желудка или гастрэктомия, когда при ней даже в пределах связочно-сальникового аппарата и в I—II коллекторах лимфатической системы внешне не было обнаружено метастазов; б) условно (сомнительно) радикальная, когда метастазы уже в этих коллекторах были, но единым блоком унесены; в) заведомо нерадикальная (паллиативная), когда метастазы были в III—IV коллекторах и их удалось унести или когда имелись единичные узлы в печени (по соседству), или было локализованное прорастание рака желудка в один или несколько рядом расположенных органов (печень, панкреас, мезоколон, колон, ножка селезенки, край диафрагмы).

К «диагностическим» операциям следует отнести лапаротомию, при которой выясняется, что из-за наличия диссеминированных метастазов или карциноматоза брюшины делать резекцию бессмысленно.

Помимо «онкобиологической» характеристики, следует учитывать и техническую сторону дела и по этому признаку различать среди «уносящих» операций: 1) ограниченную резекцию аборального отдела желудка; 2) ограниченную резекцию орального отдела или кардиэктомию; 3) расширенную резекцию желудка, обязательным признаком которой является перевязка левой желудочной и коротких селезеночных артерий; 4) гастрэктомию.

В отдаленном наблюдении оказывается, что среди больных, перенесших комбинированную резекцию, более 5 лет живет около 20%, хотя такого рода резекции относятся как бы к заведомо нерадикальным операциям. Уже это вполне обосновывает рациональность комбинированных резекций при раке желудка вообще, при строгом учете противопоказаний к ним. Данные эти близки к уже упомянутым цифрам.

Вместе с тем сопоставление отдаленных результатов применительно к характеру резекционных сочетаний показывает, что расширять показания к комбинированным резекциям наиболее рационально, когда это приходится делать в сторону поперечной ободочной кишки, затем — в сторону мезоколон или листка брюшины, покрывающей поджелудочную железу и еще реже в сторону левой доли печени (здесь отдаленная выживаемость очень мала). Совсем иное получается после резекций, комбинированных с резекцией поджелудочной железы, особенно ее головки. Здесь оказываются доступными отдаленному наблюдению лишь единичные пациенты. Помимо общей высокой непосредственной смертности комбинированных резекций, даже среди перенесших ее происходила особенно значительная гибель между 1 и 2 годами после операции.

Анализ отдаленных результатов с учетом гистологической структуры и типа роста опухоли показал, что у больных, проживших после операции 5 лет и более, была железистая форма рака с экзофитным ростом. Все больные с эндофитным типом роста раковой опухоли умирали в 1-й год после операции. Таким образом, необходимо особенно осторожно относиться к сочетанию резекции желудка с удалением пораженной ткани поджелудочной железы. Столь же важно воздерживаться от комбинированных резекций и при эндофитном типе роста раковой опухоли желудка и нежелезистой ее структуре.

Причины непосредственных смертельных исходов после операций по поводу рака желудка разнообразны. На первом месте продолжает оставаться перитонит, возникающий то от несостоятельности швов анастомоза, то от панкреатического некроза и расплавления, то от несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки или анастомоза, то от лимфогенной генерализации инфекции из ракового очага по брюшине. Второе место занимают сердечно-легочные ослож-

нения, особенно у больных преклонного возраста, уже ранее имевших отягощающие их сердечно-легочные заболевания. В 1% случаев причиной смерти оказывается послеоперационное кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта. Нередко приходится терять пациентов от непреодолимой атонии желудочной культи или пареза кишок. Отдельные пациенты гибнут от непредотвращенной гемокоагуляции и от эмболии легочной артерии.

Для определения, не остались ли метастазы в лимфатических узлах, еще не предложено сколько-нибудь надежных способов. Было рекомендовано вводить в желудок, например, метиленовую синь или впрыскивать ее (или радиоизотопные препараты) во время операции в лимфатические пути стенки желудка и наблюдать, не выявляются ли таким образом узлы, плохо воспринимающие синь (или на счетчике) из-за пораженности их метастазами. Эти предложения не стали убедительными и не приобрели признания. Поэтому хирург во время операции пользуется ощупыванием лимфатических узлов в зонах уже упомянутых коллекторов лимфатического бассейна желудка и решает вопрос о наличии или отсутствии в них метастазов. В отдельных случаях можно прибегнуть к срочной биопсии лимфатического узла, но отрицательный ответ ее не надежен. Таким образом, обрисованная задача пока остается разрешенной лишь очень условно. Это и заставляет относиться ко всем резекциям по поводу рака желудка, объявляемым «радикальными», лишь как к предположительно радикальным.

Лучевое лечение больных, страдающих раком желудка, мало эффективно. Около 10% всех злокачественных опухолей желудка после облучения на некоторое время уменьшаются. Отмечено, что наиболее чувствительными оказываются опухоли купола и кардиального отдела желудка. Мелкоклеточный рак, исходящий из эпителия основания желез, также относится к группе более радиочувствительных опухолей. Коллоидный рак значительно более резистентен. Диффузный рак фиброзного типа совершенно не чувствителен. Наоборот, лимфосаркома и ретикулоцитома оказываются весьма чувствительными и как бы полностью исчезают после лучевой терапии на продолжительное время. Большинство раков желудка, даже поддавшись первоначально облучению, затем, однако, вновь проявляют еще большую энергию роста, чем до облучения.

Химиотерапия в клинике рака желудка не нашла широкого применения из-за малой эффективности.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

К послеоперационным заболеваниям желудка относятся патоморфологические и функциональные изменения в нем, возникающие либо непосредственно после операции, произведенной на нем, либо через различные сроки после оперативного вмешательства.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЗАШИВАНИЯ ПРОБОДНОЙ ЯЗВЫ

При прободной язве желудка в порядке неотложной помощи очень часто производится жизнеспасительная операция зашивания прободного отверстия.

Ближайшие результаты после этой операции, как показывают материалы Института им. Н. В. Склифосовского (Москва), следует признать в значительном проценте случаев вполне удовлетворительными. При локализации прободной язвы в начальной части двенадцатиперстной кишки или в препилорическом отделе желудка нередко после зашивания язвы возникает относительное сужение просвета двенадцатиперстной кишки или желудка, затрудняющее процесс перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. Это обстоятельство вызывает необходимость вынужденного наложения разгрузочного анастомоза желудка с петлей тощей кишки (гастроэнтеростомия).

При обследовании больных в отдаленные сроки после зашивания прободной язвы желудка хорошие результаты снижались до 0, удовлетворительные — до 7,7%, а неудовлетворительные возрастали до 92,3%. Неудовлетворительные результаты в отдаленные сроки после зашивания прободной язвы обусловливаются целым рядом причин. Среди них наибольшее значение имеет рецидивная язва после светлого промежутка, или на месте зашивания, или вне этой зоны, пенетрирующая язва. Возможно возникновение рака на месте зашитой прободной язвы. Это осложнение встречается в 2—3% прободных язв и, как правило, возникает после прободения каллезных язв. Промежуток времени между зашиванием прободной язвы и возникновением рака на месте ее бывает различным — от нескольких месяцев до нескольких лет. Иногда после зашивания наблюдаются поздние профузные гастро-дуоденальные кровотечения.

В отдаленные сроки после рассматриваемой операции может развиваться деформация желудка: при расположении язвы в области привратника, наряду с сужением выхода из желудка, в некоторых случаях возникает эксцентрическое положение привратника по отношению к двенадцатиперстной кишке. Оба эти осложнения нарушают эвакуаторную функцию желудка. У данной группы больных наблюдаются чувство тяжести под ложечкой, частые рвоты, отрыжка тухлым, боли в животе.

Перигастриты, перидуодениты являются также частым осложнением в отдаленные сроки после операции. Одной из причин развития этих осложнений является попадание частиц пищи в брюшную полость в момент прободения язвы. Правда, и сама операция на органах брюшной полости нередко ведет к развитию перивисцерита. Все осложнения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки можно разбить на две группы:

1. Осложнения, вызванные самой язвой: рецидивная язва, незажившая язва, новая язва, пенетрация язвы, кровотечение из

язвы, повторная перфорация язвы, полипоз желудка, развитие рака на месте зашитой язвы.

2. Осложнения, связанные с операцией: стеноз выходного отдела желудка или начальной части двенадцатиперстной кишки, деформация желудка, перигастриты и перидуодениты, гастро-дуодениты, дивертикулы двенадцатиперстной кишки и желудка (И. И. Неймарк, 1958).

Несмотря на некоторые недочеты, приведенная классификация является полезной, так как она помогает лучше понимать патогенез поздних осложнений после зашивания прободной язвы. Все поздние осложнения после зашивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванные язвой, подлежат сначала консервативному лечению, а при неуспехе последнего повторной операции — резекции желудка. Что касается осложнений, связанных с операцией, то часть осложнений подлежит оперативному лечению: стеноз, деформация желудка, дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки, а другие — терапевтическому лечению и физиотерапевтическому лечению (гастродуодениты, перигастриты и перидуодениты).

Гастроэнтеростомия как основная операция при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время применяется крайне редко, так как массовый опыт применения ее на протяжении свыше 30 лет дискредитировал ее: в ближайшее время после наложения анастомоза у многих больных наступает значительное облегчение, а затем большая часть симптомов язвенной болезни рецидивирует и даже возникает новый симптомокомплекс, получивший название «гастроэнтеростомия как болезнь» (Pribran, 1923). В основе развития этого симптомокомплекса лежит действие активного желудочного сока на слизистую оболочку кишки и нередко развитие пептической язвы кишки на месте анастомоза или вблизи его. Больные жалуются на постоянные пустые отрыжки, изжогу, изредка рвоту, боль под ложечкой, особенно после еды.

Клинически и рентгенологически симптомокомплекс гастроэнтероанастомоза весьма близок к таковому при дуоденальных стазах, наблюдающихся при органических изменениях в двенадцатиперстной кишке и вне ее, создающих затруднения для ее опорожнения.

Исследованиями Г. Л. Шапиро (1951) установлено, что распространение и интенсивность наиболее частой формы «болезни оперированного желудка» — гастроеюнита находится в зависимости от степени травматизации нервного аппарата органа.

Целесообразно рассмотреть отдельные ранние и поздние осложнения после операций на желудке.

РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА ЖЕЛУДКЕ

Характер и размер ранних осложнений зависит в большей степени от оперативного вмешательства, чем от основного заболевания.

Послеоперационное кровотечение может возникнуть из артерий в области анастомоза после операции резекции

желудка или гастроэнтеростомии или, реже, из просмотренной язвы желудка, или из изъязвившейся раковой опухоли после паллиативной операции гастроэнтеростомии.

При ранних желудочных послеоперационных кровотечениях показано промывание желудка небольшими порциями воды температуры 50° С или раствором 0,15% хлористого железа. Необходимо следить за показателями гемоглобина и гематокрита. Их изменения определяют показания к применению гемостатических (50,0—100,0) или заместительных (250,0—500,0) доз трансфузий крови.

При поздних послеоперационных кишечных кровотечениях речь может идти о кровотечениях из язвы двенадцатиперстной кишки после операции резекции желудка для выключения. В этом случае кровавой рвоты не будет, но возникают симптомы внутреннего кровотечения и дегтеобразный стул. Показаны гемостатические и заместительные трансфузии крови.

Если консервативные мероприятия по остановке желудочного кровотечения оказываются неэффективными, то показана операция гастротомии для обнаружения источника кровотечения и его ликвидации.

Послеоперационная атония желудка. В происхождении послеоперационной атонии культи желудка важную роль играют две группы причин: механические и функциональные. К первым относятся острый отек слизистой оболочки желудка в области анастомоза, редко возникающая инвагинация отводящей петли кишки в культю желудка и слишком узкое отверстие анастомоза. Ко второй группе принадлежит преходящая блокада вагуса с нарушением перистальтики желудка.

Первым симптомом развивающейся атонии желудка является уменьшение суточного диуреза до 200—400 *мл* с последующим развитием хлорипривной азотемии, нарушается электролитный баланс, что проявляется гипохлоремией и гипокалиемией. Доказано, что при послеоперационной атонии желудка имеет место дефицит калия, который обусловливает мышечную слабость, истощение, вялость кишечника, олигурию, сгущение крови, сердечную недостаточность. Гипокалиемия развивается быстро, вместе с тем происходит потеря ионов хлора и накопление ионов натрия, что приводит к алкалозу.

Все это побуждает к ежедневному контролю в сыворотке крови и в моче ионов калия и хлора и введению внутривенно растворов солей калия и натрия. Эти вливания способствуют выравниванию гипохлоремической (экстраренальной) азотемии. Надо избегать введения излишков калия.

Кишечная непроходимость. После резекции желудка через несколько дней или через несколько лет может возникнуть инвагинация тощей кишки в желудок, причем внедрившаяся в желудок кишечная петля отекает и образует внутри желудка пальпируемую «опухоль». Чаще инвагинация возникает остро, и ее со-

провождают симптомы высокой желудочной или желудочно-кишечной непроходимости: коллапс, рвота с примесью крови или желчи, симптомы перитонита от прободения. Важность рентгеновского контрастного исследования становится очевидной. Лечение — срочная операция, попытка девагинации и при неуспехе ее — резекция внедрившейся части кишки.

Нарушение проходимости желудочно-кишечного анастомоза может возникнуть и вследствие заворота приводящей или отводящей петли тощей кишки с поворотом на 180 или 360°. Симптоматика заворота весьма похожа на вышеописанную при инвагинации. Лечение — оперативное и состоит в развертывании заворота кишечной петли или в освобождении ее из места ущемления. При некрозе петли кишки показана резекция некротически измененной ее части (М. М. Левин, 1961; М. Э. Комахидзе и Т. И. Ахметели, 1963).

Желтуха после операции на желудке. Развивается через несколько дней после операции, может быть обусловлена двумя причинами: 1) непроходимостью общего желчного протока в результате перевязки его или пересечения на уровне верхнего края двенадцатиперстной кишки и 2) небольшими кровотечениями и повышенным распадом эритроцитов, ведущим к повышению свободного билирубина сыворотки крови (резорбционная желтуха). Механическая желтуха с каждым днем будет нарастать, чего не будет при резорбционной желтухе. Механическая желтуха служит показанием для срочной операции по восстановлению проходимости желчного протока.

Порочный круг (Circulus vitiosus). Порочным кругом принято называть состояние, при котором желудочное содержимое при наличии гастроэнтероанастомоза переходит из желудка через привратник в двенадцатиперстную кишку в приводящее колено петли тощей кишки, участвующей в образовании анастомоза. Отсюда при наличии препятствия в анастомозе для перехода содержимого желудка в дистальную часть петли тощей кишки оно вновь возвращается в желудок.

При гастроэнтероанастомозе с брауновским энтероанастомозом механизм образования порочного круга будет несколько иной: пища из желудка быстро переходит в приводящее колено петли тощей кишки, образующей анастомоз, и сдавливает межкишечный анастомоз, что ведет к обратному поступлению желудочного содержимого в желудок.

В клинических симптомах, имеющих много общего с вышеописанными явлениями высокой непроходимости, преобладают постепенное возникновение ощущения тяжести под ложечкой, переходящее в чувство распирания, обильные рвоты непереваренной пищей. Контрастное рентгеновское исследование желудка устанавливает истинную причину высокой непроходимости.

Лечение — оперативное, направленное на устранение непроходимости.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ГАСТРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗА, РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА, ВАГОТОМИИ И ГАСТРЭКТОМИИ

Одним из частых осложнений гастроэнтероанастомоза является развитие пептической язвы в области соустья или в тощей кишке. Пептические язвы развиваются вследствие переваривания слизистой оболочки тощей кишки желудочным соком. Это осложнение преимущественно встречается у больных с наложенным гастроэнтероанастомозом по поводу язвы двенадцатиперстной кишки.

Ведущим симптомом язвы анастомоза и тощей кишки служат постоянные боли под ложечкой, усиливающиеся после еды. При рентгеновском исследовании желудка больных с пептической язвой может быть обнаружена ниша на месте язвы (в 30%). Вспомогательное диагностическое значение имеет положительная реакция Грегерсена. Пептическая язва тощей кишки может вести к ряду осложнений, которые сходны с таковыми при язвенной болезни желудка: кровотечения, прободения, пенетрации, озлокачествление. Своеобразным осложнением является образование свища между желудком и поперечной ободочной кишкой (fistula gastro-jejunocolica). Состояние больного в этом случае становится особенно тяжелым: боли усиливаются, возникают поносы в связи с попаданием части пищи из желудка прямо в толстую кишку, отрыжка и нередко рвота каловыми массами. Все это приводит к заметному истощению больных. Распознавание указанного осложнения не встречает затруднений, поскольку при рентгеноскопии видно поступление бария из желудка не только в тощую, но и непосредственно в толстую кишку через свищ. Симптоматическое терапевтическое лечение — соответствующая диета и систематические промывания желудка — могут на некоторое время облегчить состояние больного, но радикальным лечением должна быть только операция. Хирургическое вмешательство состоит в резекции желудка, включая место анастомоза и ту часть тощей кишки, где развилась пептическая язва.

Резекция желудка, при которой удаляется почти вся малая кривизна, а по большой кривизне пересечение желудка производится на уровне верхнего или нижнего полюса селезенки, сопровождается стойкой ахилией. Анастомоз культи желудка производится или с двенадцатиперстной кишкой (способ Бильрота I), или с петлей тощей кишки (способ Бильрота II), в этом случае культя двенадцатиперстной кишки зашивается наглухо. При создании анастомоза между культей желудка и петлей тощей кишки последняя может быть «короткой» (20 *см* от трейцевой складки) или «длинной» (50 *см* от трейцевой складки). При короткой петле содержимое двенадцатиперстной кишки неизбежно проходит через культю желудка и отводящую петлю кишки, а при длинной петле создается добавочное сообщение между приводящим и отводящим коленами петли тощей кишки, и таким образом содержимое двенадцатиперстной

кишки не попадет в культю желудка. Создание анастомоза культи желудка с двенадцатиперстной кишкой преследовало сохранение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке и приближение к физиологическим условиям пищеварения.

Каковы отдаленные результаты резекции желудка при язвенной болезни? Большинством хирургов они признаются хорошими, однако не столь уже редки и неудачи после успешно прошедшей операции резекции желудка: в 6—10% случаев возникают так называемые «болезни оперированного желудка». К ним относятся: воспаление слизистой оболочки культи желудка, пептическая язва петли тощей кишки и анастомоза, свищ между культей желудка, петлей тощей кишки и поперечной ободочной кишкой, агастральная астения, демпинг-синдром.

Хроническое воспаление слизистой оболочки культи желудка сопровождается следующими симптомами: отсутствием аппетита, чувством тяжести под ложечкой, временами поносами, потерей веса, понижением трудоспособности (Zuckschwerdt, Lindenschmidt, 1960). Воспаление слизистой оболочки культи желудка определяется или гастритом, сопутствующим язве до операции, или вновь возникшим спустя продолжительное время после нее. В происхождении воспалительных осложнений имеет значение забрасывание дуоденального содержимого в желудок как при анастомозе по Бильроту I, так и по Бильроту II на короткой петле при отсутствии межкишечного анастомоза. Пальпация подложечной области не дает каких-либо указаний на локальную болезненность. Аспирационная биопсия культи желудка может обнаружить различные стадии гастрита, чаще встречается атрофический гастрит (В. П. Салупере, 1963).

Исследование ферментативной функции поджелудочной железы показывает угнетение секреции трипсина и амилазы. При лечении воспаления слизистой оболочки культи желудка, таким образом, помимо диетотерапии и промывания желудка, необходимо применение панкреатина, витаминов группы В. Из физиотерапевтических процедур на область поджелудочной железы следует применять диатермию, УВЧ, ионофорез (Л. П. Волкова, 1960). Однако физиотерапевтические процедуры на культю желудка после резекции по поводу опухоли желудка противопоказаны.

Появление после резекции желудка в отдаленные сроки упорных болей под ложечкой, усиливающихся после еды, должно наводить на мысль о пептической язве тощей кишки. Это осложнение после резекции желудка встречается очень редко. О диагностике пептической язвы говорилось уже выше. Эффектным методом лечения следует считать операцию резекции анастомоза и части культи желудка.

Агастральная астения (А. А. Бусалов, 1961), встречающаяся после субтотальной резекции желудка, имеет общую симптоматику с хроническим воспалением слизистой оболочки культи желудка. При агастральной астении, помимо слабости, быстро наступающего утомления во время работы, имеются и диспепсические явления: пониженный аппетит, отрыжка горечью, чувство тяжести под ложечкой после

еды, иногда рвота, часто поносы без болей и повышения температуры. При исследовании крови устанавливается гипохромная анемия (Н. В. Демидова, 1963). У значительного большинства больных с резецированным желудком безотносительно к тому, была ли резекция произведена по поводу язвы или рака желудка, имеется выраженная гипоальбуминемия, независимо от наличия или отсутствия гипопротеинемии. Общее содержание белка крови у большинства больных с резецированным желудком обычно остается в пределах нормы.

Много внимания в отечественной и зарубежной литературе уделяется демпинг-синдрому после резекции желудка. Это понятие связано с именем Mix (1922) и включало в себя представление о «провале пищи» из желудка в кишечник после произведенной гастроэнтеростомии. Однако изучение данного явления привело к возникновению двух новых понятий: «раннего послеобеденного синдрома» и «позднего послеобеденного синдрома». Оба эти синдрома объединяет коллапсоподобное состояние, отличаются же они временем возникновения после приема пищи.

«Ранний послеобеденный синдром» у одних больных возникает сразу после приема пищи, а у других — через 10—15 минут: появляется ощущение давления и полноты под ложечкой еще во время еды или вскоре после нее, тошноты, слабости, чувство головокружения, сердцебиение и испарина. Эти явления вызываются быстрым наполнением культи желудка или начальной части тощей кишки при обильной еде. Особенно характерно возникновение такого состояния после приема сладкого чая, пирожных, шоколада, а иногда молока и жиров. Объективные признаки «раннего послеобеденного синдрома» немногочисленны: покраснение, а иногда побледнение лица, сужение зрачков, учащение пульса и дыхания, повышение артериального давления на 10—15 *мм рт. ст.* Все эти явления продолжаются 1—2 часа. Описываемые симптомы у некоторых больных бывают настолько тяжелыми, что они не могут вставать из-за стола после приема пищи. В большинстве случаев клинические проявления «раннего послеобеденного синдрома» сглаживаются с течением времени.

При «позднем послеобеденном синдроме», возникающем через 2—3 часа после приема пищи, появляется ощущение слабости, бледность, дрожание, испарина, чувство головокружения. Все эти явления не связаны с быстрым опорожнением культи желудка. При «позднем послеобеденном синдроме» в отличие от «раннего» наблюдается понижение АД, брадикардия, слабость и головокружение, сопровождающиеся чувством острого голода.

Какова же патогенетическая сущность «раннего послеобеденного синдрома»? Быстрое возникновение его вслед за приемом пищи выдвинуло гипотезу о рефлекторном происхождении, но некоторая связь клинических проявлений с характером пищи позволила сделать следующее предположение: молниеносный переход гипертонических растворов из резецированного желудка, лишенного привратника, в начальный отдел тощей кишки (а таким раствором практически является также и обычная пища) вызывает путем осмоса быструю

резорбцию жидкостей в просвет кишки и вследствие этого непосредственное уменьшение объема плазмы крови, как при шоке. В результате развившейся гиповолемии начинается следующая фаза: меньший объем циркулирующей крови при помощи прессорных рецепторов в крупных сосудах возбуждает окончания симпатических нервов. Возникающая симпатикотония обусловливает изменения пульса, АД, ЭКГ, увеличение плазмотока в почках (полиурия с низким удельным весом мочи), возникновение мигренеподобной головной боли (Г. Доков, 1963). Приемы пипольфена или новокаина снижали или ослабляли указанные симптомы. «Ранний послеобеденный синдром» может сочетаться с «поздним послеобеденным». Развитие последнего обычно совпадало с гипогликемической фазой сахарной кривой (Б. М. Меерович, 1961).

В литературе нередко встречаются высказывания, что демпинг-синдром реже встречается после резекции желудка по способу Бильрота I.

Everson (1952) провел ряд наблюдений над двумя группами больных после резекции желудка по Бильроту I и по Бильроту II спустя в среднем 8—18 месяцев после операции. Он вызывал у них искусственный демпинг-синдром следующим образом: больные натощак выпивали 150 *мл* 50% раствора глюкозы, после чего у всех возникал демпинг-синдром в значительно более резкой степени, чем после обычного приема пищи. Не было отмечено никакой разницы между результатами наблюдений над больными, перенесшими операцию по Бильроту I или по Бильроту II.

В комплексе лечебных и профилактических мероприятий в отношении демпинг-синдрома после резекции желудка наиболее существенное значение имеют назначение рационального диетического питания и правильная организация режима работы. Надо считать оправданным соблюдение строгой щадящей диеты только в первые 3—4 месяца после операции. В дальнейшем ее надо постепенно расширять, включая более разнообразные блюда (см. «Язвенная болезнь»). Терапия демпинг-синдрома следующая: частые приемы небольшого количества пищи, избегая избытка углеводов, горизонтальное положение после основного приема пищи — все это с течением времени приводит к улучшению (Б. Л. Меерович, 1961).

Heller (1956) рекомендует следующий режим питания при демпинг-синдроме: прием пищи 5 раз в день небольшими постепенно возрастающими порциями. Утренний завтрак вначале состоит из сухого пайка с не очень сладким питьем. Диета должна быть богатой белками, содержать достаточное количество жира (30—40 *г* сливочного масла в день). Следует ограничивать потребление хлеба и мучных блюд (особенно сладких). Целесообразно включить в пищевой режим достаточное количество овощей и фруктов. Категорически запрещается курение и употребление алкоголя.

Однако за последние годы в случаях упорно не поддающегося консервативному лечению демпинг-синдрома хирургами как в СССР, так и за рубежом предлагаются различные реконструктивные опе-

рации, целью которых является направление пассажа пищи из культи желудка в двенадцатиперстную кишку (Е. И. Захаров, 1961; М. И. Петрушинский, 1962). Реконструктивные операции, предлагаемые для устранения демпинг-синдрома, еще недостаточно изучены в клинике, а сложность и травматичность пока не дают оснований широко пропагандировать их.

В а г о т о м и я, т. е. перерезка обоих блуждающих нервов, преследует цель перерыва нервнорефлекторной дуги. Одно время (1943—1948 гг). представлялось, что подобная операция приносит существенную пользу, а выполнение ее так просто, что можно утверждать ее превосходство над всеми другими операциями, предложенными для лечения язвенной болезни. После пересечения блуждающих нервов на уровне абдоминального отдела пищевода язва, как правило, рубцуется, а боли исчезают, но вместе с этим ваготомия создает значительные расстройства желудочного пищеварения. Вследствие пареза мускулатуры желудка нарушается нормальное опорожнение желудка, и пища задерживается в нем на длительный срок. При резко ослабленной бактерицидности желудочного сока, связанной с понижением кислотности и его пептического действия, в желудке создаются условия, благоприятные для развития активной бактериальной флоры. Застаивающаяся пища подвергается брожению, что вызывает вздутие живота, отрыжку тухлым, явления интоксикации. Так как рвота у больных после ваготомии наблюдается редко, то для облегчения состояния больного приходится прибегать к промыванию желудка. Явления желудочного паралича и упорных поносов отмечены как наиболее серьезные в осложнениях после ваготомии. В итоге получается, что расстройства после перерезки блуждающих нервов иногда более тягостны, чем те, которые были до оперативного вмешательства. Лечение осложнений после ваготомии — симптоматическое. Обычно через $^1/_2$—1 год эти неприятные расстройства могут уменьшиться и даже прекратиться. Однако по мере восстановления прерванной иннервации нередко возникает рецидив язвенной болезни.

Последствиями г а с т р э к т о м и и (обычно применяемой при раке желудка) является (помимо демпинг-синдрома) падение веса у $^1/_3$ оперированных, что объясняется целым рядом факторов. По данным Everson (1952), вес у больных после гастрэктомии из 40 оперированных, прослеженных в отдаленные сроки после операции, только у 3 вернулся к исходному уровню до операции. Причиной падения веса являются: отсутствие переваривающей и резервуарной функции желудка, отсутствие механической обработки пищи в желудке, снижение стимуляции секреции желчи и панкреатического сока, неполное перемешивание пищи с панкреатическим соком и с желчью, повышенная кишечная перистальтика. Все эти функциональные нарушения ведут к понижению усвоения жиров и белков пищи.

Основой консервативного лечения является диета. Пища должна быть достаточно калорийной (не менее 50 *кал* на 1 *кг* веса больного), содержать 100—150 *г* белков, до 100 *г* легко усвояемого жира.

Больным после гастрэктомии следует назначать панкреатин, сернокислый атропин для снятия спазмов кишечника, гексоний и другие холинолитики.

Бесспорно, большое практическое значение имеют панкреатиты, возникающие после резекции желудка по поводу язвы или рака. Возникновение послеоперационного панкреатита возможно в результате непосредственной травмы поджелудочной железы, вызванной давлением хирургических инструментов, применяемых при резекции желудка, отделением участка желудка или двенадцатиперстной кишки от поджелудочной железы. Явления застоя в культе двенадцатиперстной кишки после резекции желудка могут в свою очередь вызвать застой в протоках поджелудочной железы, что также может явиться причинным моментом для возникновения острого послеоперационного панкреатита.

Имеется довольно обширная литература о возникновении панкреатитов после резекции желудка (Л. П. Волкова, 1966). Эти панкреатиты нередко являлись непосредственной причиной смерти. Распознавание этого осложнения довольно трудно, так как оно развивается в послеоперационном периоде и нередко диагностируется на секции.

У больного после резекции желудка, осложнившейся острым панкреатитом, появляется тахикардия, может наступить коллаптоидное состояние. В моче увеличивается содержание амилазы.

С. В. Лобачев (1958) представил данные о 166 больных, у которых во время резекции желудка имелась травма поджелудочной железы при отделении от нее опухоли или пенетрирующей язвы желудка. Из 166 больных у 38 развился послеоперационный панкреатит, закончившийся летально у 19 больных. И. Б. Тейтельбаум (1966) наблюдал 7 больных с острым панкреатитом после резекции желудка.

По статистическим данным Pendower и Tanner (1959), на 1689 операций на желудке было отмечено 12 летальных исходов (0,7%) от панкреатита. Авторы указывают, что данное осложнение возникало в различные сроки после операции — через недели и даже годы. Причиной панкреатита они считают травму железы и непроходимость приводящей петли анастомоза. По клинической симптоматике послеоперационные панкреатиты в зависимости от степени морфологических изменений в поджелудочной железе можно разделить на 3 группы: I группа — легкая форма без клинических проявлений, но с диастазурией; II группа — средней тяжести с повышением температуры тела, парезом кишечника, тахикардией, диастазурией; III группа — с тяжелыми деструктивными послеоперационными панкреатитами, с явлениями острого живота, тяжелыми сердечно-сосудистыми расстройствами, нерезко выраженной амилазурией. Жувара и Рэдулеску (1963) выделяют две группы послеоперационных панкреатитов после резекции желудка: 1) хронические панкреатиты проточного происхождения, когда предполагается функциональное или органическое препятствие в области главного протока; 2) хронический интерстициальный панкреатит — цирроз поджелудочной железы. Первый вид возникает в первые 9 дней после опера-

ции. Второй — синдром позднего хронического панкреатита. Следует упомянуть об исходе острого панкреатита в псевдокистозный панкреатит.

Лечение острого панкреатита в стадии отека железы — консервативное: голод в течение 3—5 дней, парентеральное и прямокишечное введение в сутки до 5 *л* физиологического раствора и внутривенное введение 150—200 *мл* 0,25% раствора новокаина. Длительное откачивание желудочного содержимого с помощью тонкого зонда для предупреждения расширения желудка, поступления желудочного сока в двенадцатиперстную кишку и тем самым способствовать уменьшению панкреатической секреции. Двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада. При нестихающих болях — промедол, пантопон. Показано применение трасилола в 5% растворе глюкозы (500 *мл*) в первые 3 дня по 10 000 ЕД, в течение следующих 4—6 дней — по 6000 ЕД, в последующие 3 дня — по 400 ЕД.

Хирургическому лечению подлежат некротические формы острого панкреатита, а также формы, где при проводимом консервативном лечении обозначаются осложнение и последствия острого панкреатита (абсцесс железы, абсцесс сальниковой сумки, киста железы).

Лечение хронического панкреатита с обтурационной желтухой — хирургическое и состоит в наложении соустья между желчным пузырем и пищеварительным трактом, при дуоденостазе — устранение последнего хирургическим путем (А. М. Мирзаев, 1969).

При болевом панкреатите показана операция — постганглионарная невротомия. Наряду с хирургическим лечением отдельных форм хронического панкреатита, проводится консервативное лечение: прием внутрь липокаина, гексония; рентгенотерапия; диетотерапия, направленная на улучшение функции печени и желчевыделения. Запрещается употребление жирной пищи, сдобного теста и печенья, тортов, пирожных, варенья, сильных пряностей, мясных и рыбных консервов, алкогольных напитков. Прием витаминов C, B_1, B_2, B_6, B_{12}.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

а) *к разделам «Анатомия и физиология желудка», «Методы исследования»*

Аруин Л. И. Морфологическое исследование биопсий слизистой оболочки желудка. — Арх. пат., 1969, № 3, с. 11.

Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Л., 1960.

Бахменд Г. А. Значение метода эксфолиативной цитологии для диагностики заболеваний желудка. Дисс. канд. Л., 1969.

Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. М., 1947.

Линар Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига, 1968.

Масевич Ц. Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки. Л., 1967.

Рачвелишвили Б. Х. Гастробиопсия в клинической практике. Тбилиси, 1969.

Салупере В. П. Хронический гастрит приязвенной болезни. Автореф. дисс. докт. Тарту, 1969.

Смирнова Н. В. Клинико-морфологические сопоставления при гастритах дистального отдела желудка. — Тер. арх., 1970, № 10, с. 12.

Уголев А. М. и др. Исследование пищеварительного аппарата человека. Л., 1969.

Bockus H. Gastroenterology, v. I. Philadelphia—London, 1963.

Bedi B. C. Effects of a specific Gastrin antogonist on gastric acid secretion in pouch dogs. — Lancet, 1967, p. 1240.

Cox A. J. Stomach size and its relation to chronic peptic ulcer. — AMA. Arch. Path., 1952, v. 54, N 5, p. 407.

Gillespie J. a. oth. The effects of vagotomy on gastric secretion elicidet by pentogastrin in man. — Lancet, 1967, p. 534.

Glass G. a. oth. Castric atrophy, atrophic gastritis and gastric secretory failure. — Gastroenterology, 1960, v. 39, N 4, p. 429.

Henning N. Lehrbuch der Verdaungskrankheiten. Stuttgart, 1956.

Kay A. Effect of large dosis of Histamine on gastric secretion of HCL an augment test. — Brit. med. J., 1953, N 11, p. 77.

Koelsch K. Magen. in Gastroenterologie. Jena, 1969, S. 92.

Moore E. W. The terminology and measurement of gastric acidity. — Ann. N. Y. Acad. sci., 1967, v. 140, N 2, p. 866.

Schade R. Gastric cytology. London, 1960.

Schindler R. Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie. München, 1923.

Turner M. a. oth. Measurement of Pepsin I (Gastricsin) in human gastric juice. — Gastroenterology, 1967, v. 53, p. 905, a. 267.

Wood I. a. oth. Castric biopsy. — Lancet, 1949, N 1, p. 18.

б) *к разделу «Хронические гастриты»*

Бертова Д. А. К вопросу о роли пищевых отравлений бактериальной этиологии в развитии хронических гастритов. — Тер. арх., 1967, № 6, с. 37.

Бушманов А. И. Значение функциональных, морфологических и гистохимических методов исследования слизистой оболочки желудка для диагностики хронического гастрита. Дисс. канд. М., 1968.

Иванов В. Ф. Значение эзофагогастроскопии и прицельной гастробиопсии в диагностике поражения верхнего отдела желудка. Дисс. канд. М., 1970.

Лисочкин Б. Г. Изменения ультраструктуры фундальных желез желудка при хроническом гастрите. — Матер. 6-го пленума Всесоюзн. о-ва патологоанатомов. Днепропетровск, 1969, с. 17.

Масевич Ц. Г. Предопухолевые заболевания желудка. Л., 1969.

Пручанский В. С. О направленной аспирационной гастробиопсии антрального отдела желудка. — Клин. мед., 1970 № 2, с. 122.

Салупере В. П. Хронический гастрит при язвенной болезни. Дисс. докт. Тарту, 1969.

Соколов Л. К. Опухолевидный гастрит. Дисс. канд. М., 1965.

Фредлин С. Я., Гусев О. А. Статистические показатели структуры заболеваемости и исходов гастроэнтерологических заболеваний. — Матер. пленума УМС МЗ РСФСР. М., 1970, с. 26.

Шемякина Т. В. Предопухолевые заболевания желудка. Дисс. докт. Л., 1969.

Apostoloff E. u. a. Untersuchungen über Haufigkeit von Belegzellenantikorper bei chronischer Gastritis. — Z. ges. inn. Med., 1970, N 14, S. 645.

Bergmann u. Engel Ch. Saugbioptische Verlaufsuntersuchungen bei Gastritis. — Dtsch. Z. Verd. u. Stoffwkrch., 1968, Bd. 28, N 2/4, S. 85.

David H. Elektronmikroskopische Organspathologie. Berlin, 1967.

Desai H. a. oth. Parietal cell and internisic factor antibodies in Indian subjects. — Scand. J. Gastroenterol., 1968, N 3, p. 321.

Frik W. Rontgenbefunde am Faltem und Feinrelief bei chronischer Gastritis. — Radiologie, 1964, N 3, S. 69.

Ficher J., Taylor K. Placental transter of gastric antibodies. — Lancet, 1967, p. 685.

Schindler R. Gastritis. New. York, 1947.

Shiao-Fu-Chiao a. oth. Ultrastructure of the gastric mucosae in atrophic gastritis and gastric atrophy. — Gastroenterology, 1968, v. 54, p. 1225.

Siurala M. a. oth. Epidemiology of gastritis. — VIII congr. Gastroent. Abstr. Pragae, 1968, p. 324.

Zimmermann S. u. a. Das quantitative Verhalten der Immunoglobuline bei chronischer Gastritis. — Z. ges. inn. Med., 1970, N 15, S. 709.

в) к разделу «Язвенная болезнь»

Белоусов А. С., Абрамова В. Г. Антацидные свойства пищи и использование их в терапии язвенной болезни. — Врач. дело, 1970, № 12, с. 19.

Бурчинский Г. И., Кушнир В. Е. Язвенная болезнь (консервативное лечение). Киев, 1968.

Василенко В. Х. Некоторые старые и новые проблемы патогенеза язвенной болезни. — Клин. мед., 1970, № 10, с. 117.

Вотчал Б. Е., Белоусов А. С., Левин Г. Л. Некоторые вопросы патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. — Вестн. АМН СССР, 1965, № 2, с. 16.

Геллер Л. И., Козлова З. П. Особенности клиники язвенной болезни у лиц с наследственной отягощенностью. — Матер. Всесоюзн. конф.: Новые мет. исслед. и некотор. вопросы частн. пат. в гастроэнт. Новосибирск, 1969, с. 60.

Горшков В. А. Минералокортикоидная функция коры надпочечников при язвенной болезни. Дисс. канд. Л., 1969.

Губергриц А. Я. Боли в брюшной полости и их диагностическое значение. Киев, 1968.

Комаров Ф. И. Ночная желудочная секреция. — Матер. симпозиума в г. Таллине: Желудочная секреция. Таллин, 1968, с. 17.

Коростовцев С. Б. Клиническая оценка основных показателей функционального состояния желудка. Дисс. докт. Л., 1966.

Линар Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига, 1968.

Липовский С. М. Эндокринные железы и желудок. Л., 1969.

Литвинова С. Л., Фишер А. А. Выделение с мочой катехоламинов и кортикостероидных метаболитов при язвенной болезни. — Тер. арх., 1969, № 10, с. 109.

Маржатка З. Практическая гастроэнтерология. Прага, 1968.

Масевич Ц. Г. Предопухолевые заболевания желудка Л., 1969.

Масевич Ц. Г., Фишзон-Рысс Ю. И., Калиниченко В. В., Краевский Е. В. Новые данные о кислотообразующей и ферментообразующей функциях желудка. — Тер. арх., 1968, № 12, с. 79.

Майоров В. М. Клиника, диагностика и лечение внелуковичных язв двенадцатиперстной кишки. Дисс. канд. М., 1968.

Меньшиков Ф. К., Белоусов А. С., Ракитская Л. Г. Значение частых приемов пищи в комплексной терапии язвенной болезни. — Клин. мед., 1971, № 1, с. 82.

Маят В. С., Панцырев Ю. М., Гринберг А. А. О некоторых актуальных вопросах хирургического лечения язвенной болезни. — Клин. мед., 1968, № 4, с. 8.

Молчанов Н. С. К итогам обсуждения некоторых актуальных вопросов язвенной болезни. — Тер. арх., 1968, № 9, с. 105.

Рабинович П. Д. Методы исследования состава гликопротеидов в биологических жидкостях и их использование при некоторых заболеваниях желудка. — Матер. Всесоюзн. конф. — Новые методы иссл. и некоторые вопросы частн. пат. в гастроэнт. Новосибирск, 1969, с. 186.

Неймарк И. О. Ошибки диагностики неосложненной язвенной болезни. В кн. Ошибки клинической диагностики. Ред. С. С. Вайль. Л., 1969, с. 213.

Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь (неосложненная форма). Л., 1968.

Садкова Т. Н., Золотова В. М. Морфологические изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни. — Клин. мед., 1967, № 2, с. 35.

Самсон Е. Н. Изменение pH и давления в желудке у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью. — Клин. мед., 1969, № 10, с. 40.

Сарванов А. М. О патогенетических факторах язвенной болезни у мужчин и женщин. — Клин. мед., 1968, № 2, с. 62.

Смирнов Е. А., Каминский Р. Л., Блох В. М., Дерябина В. М. Лечебные минеральные воды и их внутреннее применение. М., 1968.

Соколов Л. К., Иванов В. Ф., Васильев Ю. В. Эзофаго- и гастроскопия в диагностике поражения верхнего отдела желудка. — Клин. мед., 1969, № 11, с. 19.

Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. Л., 1965.

Фишер А. А., Фокичева Н. Х. Максимальная гистаминовая проба и типы желудочной секреции при язвенной болезни. — Тер. арх., 1969, № 9, с. 96.

Фишзон-Рысс Ю. И. Клинические аспекты радиотелеметрического исследования желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода. — Тер. арх., 1969, № 5, с. 15.

Amure B. O. Clinical stydy of duogastrone in the treatment of duodenal ulcers. — Gut, 1970, N 11, p. 171.

Bockus H. Gastroenterology, v. I. Philadelphia — London, 1963.

Brodie D. A. Experimental peptic ulcer. — Gastroenterology, 1968, v. 55, p. 125.

Clayman C. B. a. oth. Gastric irridation in the treatment of peptic ulcer. — Gastroenterology, 1968, v. 55, p. 403.

Clift J. M., Milton-Thompson G. J. A doudle-blind of carbenoxolone sodium capsules in the treatment of duodenal ulcer. — Gut, 1970, N 11, p. 167.

Cunnick W. a. oth. Digestive disease as a national problem. — Gastroenterology, 1968, v. 54, p. 246.

Flick A. L. More on unrestriched diet in treatment of ulcer. — Gastroenterology, 1969, v. 57, p. 623.

Grossman M. I. Digestive disease as a national problem. Peptic ulcer. — Gastroenterology, 1968, v. 55, p. 392.

Jones F. A., Gummer J. W., Lennard-Jones J. Clinical Gastroenterology. Ch. 14, Sec. Ed. Oxford a. Edinburgh, 1968, p. 469.

Kaufmann H. J., Spiro H. M. Estrogens and gastric secretion. — Gastroenterology, 1968, v. 54, p. 913.

Kowalewski K., Schier J., Chiura G. Effect of sex hormones on gastric secretion and on gastric mucosa in oophorectomized histamine stimulated rats. — Digestion, 1970, v. 3, p. 13.

Krag F. Long-term prognosis in medically treated peptic ulcer. — Acta med. scand., 1966, v. 180, p. 657.

Kirsner J. B. Peptic ulcer; a. review of the recent literature on various clinical aspects. — Gastroenterology, 1968, v. 54, p. 611 a. 945.

Kusakcioglу O. a. oth. Zollinger-Ellison syndrome. — Am. J. Gastroenterol., 1967, v. 48, p. 11.

Oi M. a. oth. A possible dual control mechanism in the origin of peptic ulcer. — Gastroenterology, 1969, v. 57, p. 280.

Overholt B., Pollard H. Acid diffusion into the human gastric mucosa. — Gastroenterology, 1968, v. 54, p. 182.

Piper D. W. Antacid and anticholinergic druc therapy of peptic ulcer. — Gastroenterology, 1969, v. 57, p. 241.

Rune S. J., Viskum K. Duodenal PH values in normal controls and patients with duodenal ulcer. — Gut, 1969, N 10, p. 569.

Schrager J. a. oth. The antrum in patients with duodenal and gastric ulcers. — Gut, 1967, N 5, p. 497.

Solcia G. a. oth. Studies onthe g-cells of the pyloric mucosa probable site of gastrin cecretion. — Gut, 1969, N 10, p. 379.

Stempien S. On unrestricted diet in the treatment of duodenal ulcer. — Gastroenterology, 1969, v. 57, p. 473.

Sun C. H. Long term anticholinergic therapy for prevention recurrences in duodenal ulcer. — Am. J. Dig. Dis., 1964, v. 9, p. 706.

Wermsley K. G., Brewis R. What happens to acid in the duodenum? Gastroenterology, 1968, v. 55, p. 441.

г) к разделу «Некоторые осложнения язвенной болезни»

Белогородский В. М. Поддиафрагмальный абсцесс. М., 1964.

Вишневский А. А., Левит В. С. Частная хирургия, т. 11. М., 1963.

Орнатский В. В. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. — В кн.: Диагностика острого живота. Ред. Самарина Н. Н. Л., 1952, с. 41.

Bockus H. Gastroenterology, v. I. Philadelphia—London, 1963.

Godart J. Traite pratique de Pathologie Digestive. Paris—Maloine, Bruxelles—Arscia, 1963.

Harkins H. N. a. Nuhys L. M. Surgery of the stomach a. duodenum. Philadelphia, 1963.

Rhodes J. a. oth. Comlications of the gastric ulcer. — Gastroenterology, 1969, v. 57, p. 241.

Rune S., Viskum K. Duodenal PH values in normal controls and in patients with duodenal ulcer. — Gut, 1969, N 7, p. 569.

Schrager I a. oth. The antrum in patients with duodenal and gastric ulcers. — Gut, 1967, N 5, p. 497.

Smith G., Brooks F. Perforative gastric and duodenal ulcer. — Gastroenterology, 1967, v. 52, p. 727.

S o l c i a E. a. oth. Studies on the g-cells of the pyloric mucosa, the probable site of gastrin secretion. — Gut, 1969, N 5, p. 379.

T r e v i n o H. a. oth. The effect of glycopyrrolate on the course of symptomatic duodenal ulcer. — Am. J. Dig. Dis., 1967, N 12, p. 983.

W e r m s l e y K. a. oth. Gastric ulcer and its complecations. — Gastroenterology, 1968, v. 55, p. 441.

V a r a y A. Precis de gastroenterologie. Paris, 1966.

д) к разделу «Рак желудка»

Б е р е з о в Е. Л. Хирургия пищевода и кардии желудка при раке. Горький, 1951.

Б е р е з о в Е. Л. Хирургическое лечение рака пищевода и кардии. Л., 1957.

Б е р е з о в Е. Л. Расширенные и комбинированные резекции желудка при раке. М., 1957.

В а с и л е н к о В. X., М е л и к о в а М. Ю. Клиника первично-язвенной формы рака желудка. — Клин. мед., 1964, № 4, с. 29.

Д ы х н о А. М. Рак желудка. Красноярск, 1955.

К р а в ч у к И. П. Тетрациклиновая флуоресценция в диагностике рака желудка. — Клин. мед., 1964, № 2, с. 48.

М е л ь н и к о в А. В. Клиника предопухолевых заболеваний желудка. М., 1954.

М е л ь н и к о в А. В. Клиника рака желудка. М., 1960.

Н а п а л к о в П. Н. Опыт радикальных операций при раке желудка. — Сов. мед., 1958, № 11, с. 3.

Н и к о л а е в Н. М. Рак желудка. М., 1948.

Р у с а н о в А. А. Резекция желудка. Л., 1956.

С а в и ц к и й А. И. Ранняя диагностика рака желудка. — Хирургия, 1947, № 9, с. 63.

С а п о ж к о в К. П. Об определении размеров удаляемых участков желудка. — Вестн. хир., 1952, № 4, с. 25.

Ф и р с о в Е. Ф. Париетография в определении неоперабельности больных раком желудка. — Хирургия, 1970, № 7, с. 120.

Х о л д и н С. А. Злокачественные опухоли желудка. — В кн.: Злокачественные опухоли, т. II. Под ред. Н. Н. Петрова и С. А. Холдина. М., 1952, с. 489.

Ш е м я к и н а Т. В. Предопухолевые заболевания желудка. Докт. дисс. Л., 1969.

Ю д и н С. С. Этюды желудочной хирургии. М., 1955.

B e r e s o w E. L. Resections e largies et combinees pour le cancer de estomac. — XVII Congress de la Soc. Intern. de chirurgie, Mexico, 1957. Bruxelles, 1958.

B o c k u s H. Gastroenterology, v. I. Philadelphia—London, 1963.

B r o m b a r t M. Atlas de radiologie clinique du tube digestive. Paris, 1964.

G o n i M o r e n o J., P e r e y r a F. Cancer del estomago en periodo inicial.— XVII Congress de la Soc. Intern. de chirurgie, Mexico, 1957. Bruxelles, 1958, p. 755.

G e i s s e n d o r f e r R. Die Chirurgie in der Verbindung des Krebses. — XVII Congress de la Soc. Intern. de chir., Mexico, 1957. Bruxelles, 1958, S. 379.

G o d a r t J. Traite pratique de pathologie digestive. Bruxelles, 1963.

H a r k i n s H., W y h u s L. Surgery of the stomach and duodenum. Boston, 1962.

Kovacevic B., Kostic S. Treatment du cancer de l'estomac. — XVII Congress de la Soc. Intern. de chir., Mexico, 1957. Bruxelles, 1958. p. 771.

Lehner A. Die chirurgische Behandlung des Pylorus-Carcinoms. — XVII Congress de la Soc. Intern. de chir., Mexico, 1957. Bruxelles, 1958, p. 410.

Masuola M. a. oth. Clinical abserv. in gastrocamera. — Jap. J. Gastroenterol., 1959, part I, p. 66.

Palmer E. Clinical gastroenterology. Ed. II. New York, 1963.

Schade R. Gastric cytology. London, 1960.

е) к разделу «Послеоперационные заболевания желудка»

Бусалов А. А. Агастральная астения. — Хирургия, 1949, № 11, с. 3.

Демидова Н. В. Изменения белков крови у больных с резецированным желудком. — Клин. мед., 1963, № 2, с. 30.

Доков Г. О патогенезе и лечении демпинг-синдрома. — Клин. мед., 1963, № 2, с. 130.

Захаров Е. И. Тонкокишечная пластика при гастроэктомии и резекция желудка. М., 1962.

Захаров. Е. И. и Лавров О. О. Тонкокишечная пластика при лечении демпинг-синдрома после гастроэктомии и субтотальных резекций желудка по Бильрот-2. — Хирургия, 1961, № 8, с. 45.

Ивинская Н. К. Отдаленные результаты после резекции желудка для выключения при язвах двенадцатиперстной кишки. — Хирургия, 1962, № 3, с. 55.

Комахидзе М. Э. и Ахметели Т. И. Клиника и хирургическое лечение болезней оперированного желудка. Тбилиси, 1963.

Левин М. М. Повторные операции при заболеваниях оперированного желудка. Харьков, 1961.

Мирзаев А. П. Дуоденостаз и его клиническое значение при некоторых хирургических заболеваниях органов пищеварения. Дисс. докт. Л., 1969.

Неймарк И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Л., 1958.

Петрушинский М. И. Лечение после резекционной декомпенсации пищеварения включением гепато-панкреато-дуоденальной системы. — Хирургия, 1962, № 11, с. 41.

Филатов А. Н. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Многотомное руководство по хирургии, т. 7. Л., 1960, с. 262.

Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. М., 1955.

Boller R. Der operierte Magen. Urban Schwarzenberg. Wien, 1947.

Heller-Bitel-Fritz. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopedie. Stuttgart, 1956.

Henning N. u. a. Storungen nach Magenresektion. — Dtsch. med. Wschr., 1966, Bd. 90, S. 2185.

Veray A. Precis de Gastroenterologie. Paris, 1966.

Zuckschwerdt L. u. Spatfolgen nach Magenoperationen. — Klin. Chir. Praxis, 1960, Bd. 3, N 2, S. 310.

3

Глава

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА

АНАТОМИЯ

В этом разделе будут представлены лишь некоторые анатомо-физиологические особенности кишечника, имеющие значение для клинической практики.

Кишечник представляет собой основной отдел пищеварительного тракта, начинающийся от привратника желудка (pylorus) и кончающийся заднепроходным отверстием. Различают тонкую кишку (intestinum tenue) и толстую кишку (intestinum crassum). Первая подразделяется на короткую двенадцатиперстную кишку (duodenum), тощую (jejunum) и подвздошную (ileum), вторая — на слепую кишку (caecum), ободочную (colon) и прямую (rectum).

Двенадцатиперстная кишка занимает в тонком кишечнике несколько обособленное место, что связано с ее анатомическими и физиологическими особенностями. За исключением верхней ее части (pars superior), непосредственно примыкающей к привратнику, вся двенадцатиперстная кишка располагается ретроперитонеально. В нисходящем отделе, следующем за pars superior, открываются поджелудочный и общий желчный протоки. Двенадцатиперстная кишка находится в непосредственной близости от ряда важных органов: примыкает к желудку, являясь его продолжением, граничит в своей верхней, нисходящей и горизонтальной части с головкой, а в восходящей — с телом поджелудочной железы, находится вблизи правой доли печени, аорты, правого надпочечника, нижней полой вены. Общая длина двенадцатиперстной кишки равна 20—30 *см*, а диаметр ее варьирует в пределах от 3 до 5 *см*. На коротком расстоянии в двенадцатиперстной кишке происходит нейтрализация кислого химуса из желудка, при этом концентрация водородных ионов уменьшается примерно в 100 000 раз. Указанные особенности обусловливают тесную связь в первую очередь между желудком и двенадцатиперстной кишкой, а во вторую — между двенадцатиперстной кишкой и находящимися в непосредственной близости с ней органами. Эти взаимоотношения отражаются на характере патологических процессов при поражении этой части тонкой кишки и ставят заболевания двенадцатиперстной в несколько особое положение по отношению к другим частям тонкой кишки.

Длина остальной части тонкой кишки — около 6 *м*. Это самый длинный отдел пищеварительного тракта. Однако если человеку ввести зонд длиной в 3 *м* (с небольшим грузом на конце), то конец его обычно попадает в слепую кишку. Таким образом, длина тонкой кишки у мертвого больше, чем у живого, почти вдвое. Эта особенность может быть связана с тонусом (степенью сокращения) продольных мышечных волокон стенки кишки. В связи с этим длина тонкой кишки варьирует как в норме, так и в патологии в широких преде-

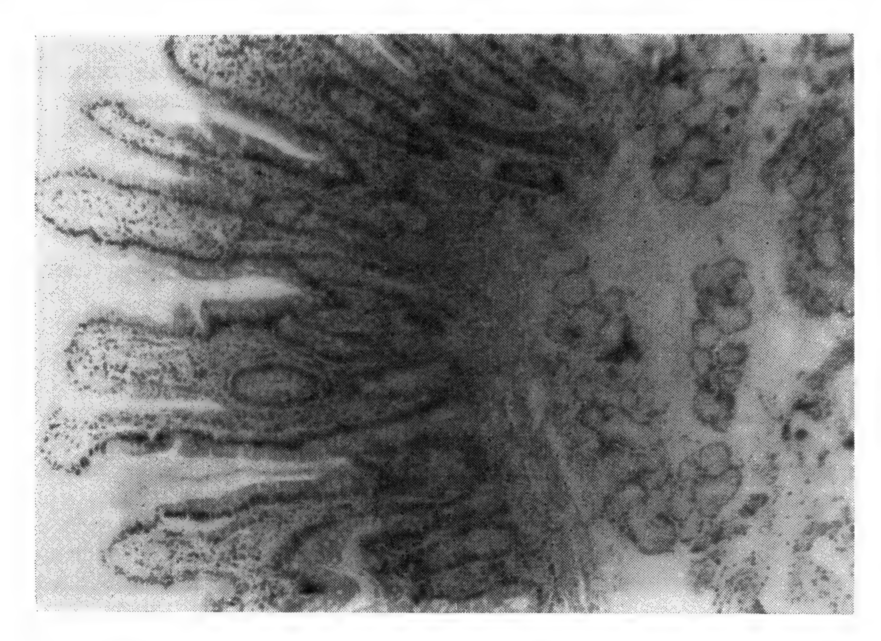


Рис. 33. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки здорового человека.

лах. Тонкая кишка по направлению к толстой постепенно суживается от 4,8—5 *см* в диаметре в ее проксимальном отделе до 2,7—3 *см* — в дистальном. Тонкая кишка имеет брыжейку и расположена интраперитонеально.

Стенка двенадцатиперстной кишки состоит в верхней части, расположенной интраперитонеально, из трех, а далее из двух оболочек, а стенка тонкой кишки всюду состоит из трех оболочек: серозной, мышечной и слизистой. Мышечная оболочка состоит из двух слоев мышечных волокон: наружного продольного и внутреннего — кольцевого. Слизистая оболочка является наиболее важной в функциональном отношении частью органа. В двенадцатиперстной кишке слизистая оболочка состоит из эпителия, собственного слоя и мышечного слоя (рис. 33). На внутренней поверхности слизистой оболочки находятся выпячивания пальцевидной формы — ворсинки. Длина

ворсинок составляет 0,3—0,5 *мм*. Под ворсинками в собственном слое слизистой оболочки расположены крипты — трубчатые углубления, выстланные эпителием. Устье крипты открывается в просвет между ворсинками, а дно достигает мышечного слоя слизистой оболочки. Число крипт примерно вдвое больше, чем количество ворсинок.

Мышечный слой слизистой оболочки состоит из нескольких тонких мышечных волокон.

Подслизистая оболочка представляет собой рыхлую соединительную ткань, в толще которой расположены дуоденальные (бруннеровы) железы.

Ворсинки и крипты выстланы однослойным цилиндрическим эпителием, в котором различают два вида клеток (каемчатые и бокаловидные). Кроме того, на дне крипт можно найти так называемые апикально-зернистые клетки (клетки Панета).

По сравнению с двенадцатиперстной кишкой ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки несколько длиннее и достигают 0,8—1,3 *мм*. В подслизистом слое кишки нет бруннеровых желез.

Длина толстой кишки — последнего отдела пищеварительного тракта — равна 120—150 *см*. Диаметр ее в начальном отделе (в области слепой кишки) равен 7—8 *см*, а в дистальном (нисходящий отдел ободочной) — 4—5 *см*. Большая часть толстой кишки расположена интраперитонеально, и стенка ее состоит из трех оболочек: серозной, мышечной и слизистой. В мышечной оболочке продольные волокна собраны в виде трех продольных лент. На пространствах между «лентами» образуются выпячивания (haustra coli). Слизистая оболочка состоит из эпителия, собственного слоя и мышечного слоя слизистой оболочки. Эпителий выстилает не только поверхность слизистой оболочки, но и крипты, в дне которых происходит размножение клеток путем митоза. Эпителий состоит из двух видов клеток: каемчатых и бокаловидных, причем последних значительно больше, чем в тонкой кишке.

Кровоснабжение кишечника осуществляется брыжеечными артериями a. mesenterica cranialis и a. mesenterica caudalis, переходящими в более мелкие сосуды (соответственно aa. jejunalis и aa. colica media). Венозная кровь от кишечника, как и всех непарных органов живота, собирается в v. portae. Часть венозной крови из прямой кишки по vv. hemorrhoidalis вливается в нижнюю полую вену (через внутреннюю срамную вену). Этот путь венозной крови, так же как и через вены пищевода, приобретает особо важное значение при развитии портальной гипертензии.

Нервная регуляция деятельности кишечника осуществляется мейсснеровым сплетением, которое расположено в подслизистой оболочке, и ауэрбаховым — в мышечной оболочке. Кроме того, на деятельность кишечника влияют парасимпатический и симпатический отделы нервной системы, причем парасимпатический отдел способствует усилению моторной деятельности кишечника и увеличению секреции его слизистой оболочки, а симпатический — обладает противоположным влиянием.

Кишечник осуществляет две основные функции: пищеварительную и двигательную. Наряду с этим, двенадцатиперстная кишка участвует в регуляции деятельности ряда близрасположенных органов пищеварения. Достаточно указать, что в настоящее время известно шесть гормонов, выделяемых слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки. Энтерогастрон (Ewald, Boas, 1886), тормозящий влияние вагуса и гастрина на секреторную и двигательную деятельность желудка. Секретин (Bayliss, Starling, 1902) стимулирует выделение поджелудочного сока, богатого бикарбонатами, а также деятельность бруннеровых желез и выделение жидкой водянистой желчи. Холецистокинин (Ivy, Oldberg, 1928) вызывает сокращение желчного пузыря и несколько усиливает желчевыделительную функцию печени. Панкреозимин (Harper, Raper, 1943) стимулирует выделение поджелудочного сока, богатого ферментами: трипсиногеном, липазой и амилазой. Вилликинин (Kokas, Ludany, 1933) вызывает сокращение кишечных ворсинок. Энтерокринин (Greengard, 1948) усиливает секреторную деятельность слизистой оболочки тонкой кишки. Существование последнего гормона еще не полностью обосновано (Koelsch, Gülzow, 1969). Следует подчеркнуть, что выделение этих гормонов связано с воздействием на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки соляной кислоты, желчи, желчных кислот и ряда пищевых веществ: сахара, жира, белковых продуктов. Сказанное согласуется с мнением К. А. Трескунова (1968), согласно которому двенадцатиперстная кишка — гормональный центр пищеварения. У больных, перенесших резекцию желудка по Billroth II, одной из существенных причин нарушения пищеварения является отсутствие выделения гормонов двенадцатиперстной кишки. Содержимое попадает из резецированного желудка непосредственно в тонкую кишку, минуя двенадцатиперстную, и поэтому отсутствует воздействие на последнюю естественных раздражителей, стимулирующих выделение гормонов. Есть основание предполагать, что двенадцатиперстная кишка выделяет и гормоны общего действия (А. М. Уголев, 1962; К. А. Трескунов, 1968). При их отсутствии возникает патологическое состояние, которое сопровождается рядом общих симптомов — болезнь дуоденальной недостаточности.

Пищеварительная функция осуществляется преимущественно в тонкой кишке, а моторная — имеет большее значение в деятельности толстой кишки. В связи с этим клинические проявления, связанные с нарушением пищеварения, чаще встречаются при преимущественном поражении тонкой кишки, а при изменении моторной функции симптоматика чаще наблюдается со стороны толстой кишки.

Движения, возникающие в тонкой кишке, перемешивают содержимое кишки и тем самым способствуют процессу пищеварения (маятникообразные или колебательные движения) и продвигают содержимое тонкой кишки по направлению к толстой (перистальтические движения). Нарушение моторной функции тонкой кишки,

ведущее к более быстрому прохождению химуса, может вызвать нарушение пищеварительного процесса в связи с сокращением времени соприкосновения субстрата переваривания с ферментом. Это наблюдается как при функциональных заболеваниях тонкой кишки, так и при органических ее поражениях.

Толстая кишка находится все время в состоянии определенного мышечного напряжения — тонуса. Кроме того, она способна к разнообразным активным движениям. Как следствие их происходит перемешивание содержимого и медленное продвижение его по направлению к прямой кишке. Но, помимо этого, в моторной деятельности толстой кишки имеется два вида специфических движений, не свойственных другим отделам кишечника (антиперистальтика и акт дефекации). Первый вид движения наблюдается в области слепой кишки и восходящей части ободочной, а также в области сигмовидной кишки.

В результате антиперистальтики содержимое кишки возвращается в ретроградном направлении, и тем самым создаются условия для лучшего усвоения пищевых веществ. Акт дефекации — сложный, тонко регулируемый двигательный процесс дистального отдела толстой кишки.

С позиций современной физиологии следует, помимо двигательной, различать ряд функций кишки, обеспечивающих усвоение пищевых веществ. Секреторная функция тонкой кишки заключается в выделении кишечного сока (около 3 *л* в сутки) с содержанием ряда ферментов (ферментообразующая функция тонкой кишки). Выделяется кишечный сок бруннеровыми железами, либеркюновыми железами и эпителиальными клетками. Максимальное выделение кишечного сока наблюдается примерно через 4—5 часов после приема пищи. Секреция кишечного сока усиливается при поступлении в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты, а также под влиянием гормона энтерокринина. Пищеварительная функция тонкой кишки осуществляется за счет процессов ферментативного расщепления пищевых веществ. Они происходят как в полости тонкой кишки (полостное пищеварение), так и непосредственно на поверхности слизистой оболочки в области щеточной каймы (микроворсинок). Это пристеночное или мембранное пищеварение. Оно осуществляется ферментами как поджелудочного, так и кишечного сока, фиксированными (адсорбированными) на клеточной мембране (А. М. Уголев, 1967). Адсорбция ферментов на поверхность клетки с соответствующей ориентацией их активных центров увеличивает их концентрацию в этой области и значительно усиливает интенсификацию процесса ферментативного расщепления. Благодаря ферментативным процессам пищевые вещества расщепляются до такого состояния, при котором они делаются годными для всасывания. Всасывательная функция осуществляется ворсинками благодаря наличию в них разветвленной сети кровеносных и лимфатических сосудов как за счет активного транспорта (с затратой соответствующей энергии), так и путем диффузии. Вода, растворимые соли и моносахариды всасываются

весьма быстро (за минуты) в двенадцатиперстной и тощей кишке. Несколько медленнее всасываются продукты расщепления белков (в виде аминокислот) и жиров (в виде глицерина и жирных кислот). В случаях патологических изменений в этих областях тонкой кишки всасывание продуктов расщепления может происходить и в подвздошной кишке. Только в последней происходит всасывание витамина В и солей желчных кислот (Berndt с соавт., 1969). Функция всасывания тесно связана с пристеночным пищеварением — оба процесса зависят от состояния структуры и ультраструктуры клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки кишки. Согласно мнению А. М. Уголева (1967), клеточная мембрана, разделяющая две среды (внутриклеточную и внеклеточную), служит не только транспортирующей (всасывательной) поверхностью, но и пищеварительной, и здесь же осуществляется эффективное взаимодействие между процессами гидролиза и транспорта.

Следовательно, в тонкой кишке происходят основные этапы сложного процесса расщепления и всасывания пищевых веществ (белков, жиров и углеводов). Осуществляется это под влиянием сочетанного действия кишечного сока, желчи, секрета поджелудочной железы. Но указанных пищеварительных соков для нормального хода процесса пищеварения и всасывания недостаточно. Необходима еще полноценная структура и ультраструктура эпителиальных клеток тонкой кишки, от которой зависит возникновение на поверхности клеток феномена пристеночного пищеварения, а также транспортные процессы. В связи с этим в развитии патологических процессов особо важное значение имеет нарушение структуры и ультраструктуры эпителия тонкой кишки. Полноценность последней тесно связана с процессами регенерации (восстановления) слизистой оболочки. Известно (Bertalanfy, 1964; Creamer, 1965), что время полного обновления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки составляет около 2 суток, тощей — 2,8, а толстой — до 6 суток. Эти данные согласуются с количественным отношением функционально полноценных клеток поверхностного эпителия к недифференцированным эпителиальным клеткам в области крипт тонкой кишки (3 : 1). При увеличении слущивания клеток и сохранении той же интенсивности регенерации или же снижении последней наступает основной патологический процесс, наблюдаемый почти при всех заболеваниях тонкой кишки, — атрофия слизистой оболочки с соответствующим нарушением функции пищеварения. Нарушение пищеварения может касаться и изолированно отдельных пищевых веществ в связи с врожденными ферментативными недостаточностями тонкой кишки. Из них наиболее часто встречается непереносимость молока, связанная с недостаточностью фермента, расщепляющего молочный сахар (лактозу). Парциальное нарушение пищеварения по отношению к отдельным пищевым веществам может наблюдаться и в связи с различными патологическими процессами, не связанными с врожденными дефектами (приобретенная ферментативная недостаточность тонкой кишки).

В толстой кишке завершается всасывание переваренной пищи и главным образом воды, а также происходит расщепление оставшихся веществ как под влиянием ферментов, поступающих из тонкой кишки, так и бактерий. Последние находятся в терминальном отделе подвздошной кишки и в слепой кишке. Количество микробов уменьшается по направлению к дистальному отделу кишки по мере уплотнения каловых масс. Известно, что микробы, населяющие кишечник, относятся по своему действию или к «гнилостным» (протеолитическим), или же к «бродильным» (расщепляющим углеводы). В зависимости от количества и качества исходного материала (белков и углеводов) в толстой кишке может быть разный по интенсивности процесс микробного расщепления веществ с преобладанием или гнилостного, или бродильного процесса. Так как в нормальных условиях в тонкой кишке происходит почти полное расщепление и всасывание белков и углеводов, то лишь очень небольшое и примерно равное количество этих веществ достигает слепой кишки и обусловливает с участием соответствующих микробов слабые и равные по интенсивности процессы гниения и брожения. При нарушении усвояемости углеводов в тонкой кишке (значительное ускорение прохождения содержимого, поражение слизистой оболочки тонкой кишки и ее атрофии, недостаточность функции поджелудочной железы) большое их количество достигает толстой кишки. Как следствие этого активизируется жизнедеятельность бродильной флоры, в результате чего образуются в значительном количестве углекислота и органические кислоты, что ведет к метеоризму и изменяет реакцию кала с нейтральной или слабощелочной на кислую (pH кала может достигнуть при этом 5,2). Процессы гниения с участием микробов и с конечным образованием аммиака в толстой кишке интенсифицируются при увеличении белковых продуктов. Пищевые белки в большинстве случаев в условиях патологии успевают расщепиться и всосаться в тонкой кишке (М. Д. Михайлова, 1962). Белковые вещества в толстой кишке увеличиваются за счет увеличения слущивания эпителия как тонкой, так и толстой кишки, а также выделения воспалительного экссудата, что нередко наблюдается в патологических условиях. При усилении протеолитических процессов в толстой кишке, связанных с микробной флорой, реакция кала становится щелочной и pH его может превышать 7,4.

Состав микробов в толстой кишке может изменяться не только за счет преобладания «бродильных» или «гнилостных». Под термином «дисбактериоз» («дисбиоз» — Haenel, 1964) понимается уменьшение количества анаэробных микробов (лактобактерий) и появление или увеличение кишечной палочки, кокков, клостридий и др. У пожилых и старых дисбактериоз наблюдается значительно чаще, чем у молодых. Нормальное соотношение отдельных видов кишечных микробов может быть нарушено в связи с применением антибиотиков. В этом отношении наиболее действенны тетрациклины и неомицин. Если антибиотики не применялись длительно, то восстановление нормальной флоры кишечника происходит сравнительно быстро (дни) после их отмены.

За последнее время появились указания об участии кишечника и в иммунологических реакциях. Предпосылками к этому послужили весьма широкое распространение в слизистой оболочке лимфоцитов (в ее собственном слое), большая поверхность кишечника, которая соприкасается непосредственно с возможными антигенами, несомненное участие иммунологических реакций в ряде заболеваний кишечника и, наконец, эффективность стероидной терапии при них.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинических условиях обоснование наличия патологического процесса в кишечнике (функционального или органического) основано на трех видах информации: клиническом наблюдении (данные анамнеза и физикального обследования больного), функциональных исследований, направленных на изучение специфических функций тонкой и толстой кишки и прижизненном морфологическом исследовании (рентгеноскопия, биопсия, цитология).

При оценке клинических симптомов, указывающих на поражение кишечника, следует учитывать ряд особенностей, свойственных патологии этого отдела пищеварительного тракта. При заболеваниях кишечника более, чем при поражении других органов пищеварения, могут наблюдаться симптомы общего характера (вазомоторные, нейро-вегетативные симптомы, потеря в весе, анемия, подъем температуры и проч.). Существует тесная функциональная зависимость между кишечником и другими органами пищеварения (желудком, поджелудочной железой, печенью, желчными ходами). В связи с этим в условиях патологии наиболее часто встречаются сочетанные синдромы, объединяющие как симптоматику, указывающую на поражение кишечника, так и симптомы, связанные с функциональными нарушениями других органов пищеварения (например, кишечно-желудочный, кишечно-поджелудочный синдромы и т. д.). К особенностям патологии кишечника следует также отнести и возможность его поражения при ряде общих заболеваний. Так, причиной патологических изменений кишечника могут быть эндокринные нарушения (тиреотоксикоз, болезнь Аддисона) или нервные расстройства. Важно также учитывать, что в настоящее время (Bockus, 1964; Маржатка, 1967) все больше становится очевидным преобладание в большом разнообразии патологии кишечника (особенно толстой кишки) функциональных расстройств и в меньшей степени — органических изменений.

Начальным этапом в постановке диагноза поражения кишечника является собирание анамнеза. Существен критический подход к жалобам больных. При собирании анамнеза имеет значение выяснение ряда общих вопросов. Так, запоры могут быть следствием необходимого постоянного подавления позывов на дефекацию у машинистов и лиц других профессий. Имеют значение возраст, образ жизни, характер питания, наличие вредных привычек. Важны

сведения о бывших ранее заболеваниях кишечника. При этом следует помнить о двух возможностях. Бывшие ранее заболевания могут быть этиологически связаны с настоящим (например, острая дизентерия), или же наблюдаемые симптомы являются проявлением фазы обострения длительно протекающего хронического заболевания тонкой или толстой кишки. Существенным также является выяснение наличия заболеваний других органов, особенно пищеварительных. Нередко симптомы со стороны кишечника обусловлены наличием язвенной болезни, хронического панкреатита, холецистита и проч.

Для поражения кишечника характерны следующие симптомы: боли, чувство полноты в животе, потеря аппетита, поносы, запоры (нередко чередование поносов и запоров), урчание в животе, тошнота, редко — рвота. Боли в животе без четкой их локализации являются одним из наиболее частых симптомов, указывающих на поражение кишечника. Они могут быть различны по характеру, длительности и интенсивности. Весьма часто наблюдаются схваткообразные боли (кишечные «колики»). Они начинаются постепенно, усиливаются, достигают значительной интенсивности, затем ослабевают и через какой-то промежуток благополучия (различный для разных больных) повторяются вновь. Наиболее типичными схваткообразные боли бывают при свинцовом отравлении («свинцовые колики»). В основе этих болей лежит спазм гладкой мускулатуры, преимущественно круговых мышечных волокон кишечника. В связи с этим нарушается ход нормальных движений кишечника. Схваткообразные боли становятся менее интенсивными при применении тепла и антиспастических средств, способствующих уменьшению спазма.

Весьма часто имеют место и так называемые дистензионные боли, связанные с растяжением кишечника, преимущественно газами (метеоризм). Эти боли теряют обычно свою интенсивность или же проходят совсем после отхождения газов. Дистензионные боли чаще всего связаны с избыточным образованием газов в толстой кишке и в терминальном отделе тонкой кишки. Наиболее частой причиной образования газов в избыточном количестве бывает патологическое повышение процессов брожения в этих областях кишечника. Скопление газов, ведущее к дистензионным болям, бывает тем значительнее, чем больше материала (углеводов), способного к брожению, находится в области распространения бродильных микробов и чем шире зона проникновения этих микробов от дистального отдела тонкой кишки по направлению к проксимальному. Эти условия создаются при нарушении процессов пищеварения и всасывания углеводов в тонкой кишке, когда последние достигают ее терминальных отделов и способствуют развитию бродильных процессов. Следует учесть, что механизм развития метеоризма с болями может быть связан и с другими причинами, в частности с патологическим расслаблением тонуса мышц и уменьшением перистальтики, что наблюдается при портальной гипертензии (при циррозах печени), или же с парезом гладкой мускулатуры кишечника и соответствующим расширением кишечной трубки (метеоризм непосредственно после операции в об-

ласти органов живота, токсическая дилятация кишки при язвенном колите). Наконец, дистензионные боли могут иметь и чисто функциональный генез (у истерических субъектов). В этих случаях они бывают следствием метеоризма, который развивается в связи с местным спазмом кишечника, и одновременного расслабления брюшной мускулатуры.

При заболеваниях кишечника встречаются также боли, связанные с воспалительными явлениями. Наиболее типичными для этого вида являются боли при аппендиците. При наличии подобных болей больные стремятся соблюдать покой, избегать прикосновения к животу. Часто они сопровождаются симптомами раздражения брюшины. Этому виду болей всегда сопутствуют общие проявления воспалительной реакции (подъем температуры, ухудшение общего состояния, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение РОЭ).

Наконец, следует всегда иметь в виду возможность иррадиации болей, отражения их в область кишечника при наличии патологического процесса в других органах. Боли в животе без достаточно четкой локализации могут наблюдаться при крупозном воспалении правой нижней доли легкого, инфаркте миокарда, желчнокаменной болезни. Возможно и отражение вне кишечника болей, связанных с ним (например, энтерокардиальный синдром — возникновение болей в области сердца при наличии патологических состояний в толстой и тонкой кишке).

О происхождении метеоризма при заболеваниях кишечника было сказано выше при анализе причин дистензионных болей. Следует только отметить, что при нерезко выраженном метеоризме больные ощущают чувство тяжести в животе (ощущение распирания живота). Наличие метеоризма, связанного с патологией кишечника, может вызвать и ряд рефлекторных расстройств в других органах, особенно если этому способствуют соответствующие условия. Так, наличие метеоризма может приводить к приступам бронхиальной астмы у больных, страдающих ею, к сердцебиению, приступам стенокардии у сердечных больных и проч.

Нарушение стула (запоры, поносы, чередование запоров и поносов) занимает центральное место в субъективной симптоматике при заболеваниях кишечника. Запоры могут быть связаны как с органическими, так и с функциональными изменениями кишечника. Первые называют еще и симптоматическими запорами. Причинами органических запоров чаще всего является сужение кишечника (стеноз), которое может быть обусловлено целым рядом заболеваний: злокачественными новообразованиями, хроническими язвенными процессами с последующим рубцеванием, препятствиями, сдавливающими кишечник снаружи, туберкулезом кишечника и проч. Более редко причинами таких запоров являются чрезмерная врожденная длина кишечника, изменение его нормального положения, образование дополнительных перегибов и других аномалий развития. В основе функциональных запоров лежит нарушение движений (моторики) кишечника. Оно может проявляться или изменением

перистальтических движений, или же появлением антиперистальтических волн в тех местах толстой кишки, где у нормального человека их не должно быть, и возникновением спазма. Происхождение указанных нарушений моторной деятельности кишечника и связанных с ними функциональных запоров многообразно и сложно. Основной причиной следует при этом считать влияние вегетативной нервной системы и, в частности, повышение тонуса парасимпатического ее отдела. Это подтверждается благоприятным влиянием при таких запорах атропина и подобных ему препаратов, особенно при так называемых рефлекторных запорах, одним из представителей которых является задержка стула при обострении язвенной болезни.

Одним из весьма частых симптомов при заболеваниях кишечника являются поносы. Под ними обычно подразумевают частую дефекацию жидким или кашицеобразным калом. Следовательно, при поносе в кале содержится большее количество воды, чем обычно. Примечательно, что содержание воды при густом (нормальном) и жидком кале отличается не так уж резко. При 75% содержания воды в кале — консистенция его плотная, при 80% — мягкая, 85% воды создает уже кашицеобразный кал, а 90% — жидкий (Маржатка, 1967).

При «истинном поносе» стул жидкий обильный и не очень частый (4—6 раз в сутки). Он обусловлен нарушением пищеварения в тонкой кишке, недостаточностью как ферментативной обработки пищи, так и процессов всасывания. Как следствие этого каловые массы обильны, водянисты, кислой реакции (преобладание бродильных процессов в терминальном отделе тонкой и начальном отделе толстой кишки), светло-желтого цвета (большое разведение продуктов превращения желчи). При подобных поносах обычно за 1—1,5 часа до дефекации возникают не очень интенсивные, тупые боли (без четкой локализации) по всему животу. Само опорожнение кишечника — безболезненно и не ведет к облегчению в состоянии больных.

Другой вид поносов, который часто называют «ложными поносами», отличается следующими особенностями. Стул частый (10—20 и более в сутки), количество кала очень небольшое (чем чаще дефекация, тем его меньше), он темного цвета, гнилостного запаха, щелочной реакции. На поверхности каловых масс часто видны слизь, обрывки тканей, кровь и гной. Этот вид поносов связан с длительным спазмом в дистальном отделе толстой кишки с сопутствующим воспалительным процессом в ней и гиперсекрецией слизистой оболочки. Благодаря последней разжижается плотное содержимое кишки, и в связи с этим кал становится жидким, часто с наличием плотных кусков. В случае уменьшения гиперсекреции поносы могут непосредственно смениться запорами (чередование поносов и запоров).

Указанное нарушение стула нередко сопровождается тенезмами (colica rectalis) — ложные частые позывы на дефекацию. Тенезмы сопровождаются выраженными болевыми ощущениями в прямой кишке («словно сидишь на шиле»), обусловленными ее спазмом. Непосредственной причиной возникновения тенезмов является поражение прямой и сигмовидной кишки (воспалительные изменения,

наличие язв). Их появление всегда требует детального исследования конечного отдела толстой кишки (ректороманоскопия).

Тошнота — довольно частый симптом при поражении проксимального отдела тонкой кишки (двенадцатиперстной и тощей). Причиной ее возникновения является нарушение моторики тонкой кишки (дуоденостаз), приводящей к растяжению кишечной стенки. Если стаз в начальном отделе тонкой кишки бывает выражен, то может возникнуть рвота. В ряде случаев рвота как следствие выраженного растяжения начального отдела тонкой кишки бывает упорной и приводит к обезвоживанию и истощению больных.

Наличие большого количества газов в кишечнике, жидкого содержимого (в толстой кишке) и усиленной перистальтики приводит к симптому урчания в животе.

Таким образом, расспрос больного дает возможность обратить внимание на целый ряд симптомов, свойственных патологии кишечника, причем в ряде случаев удается предположить преимущественное поражение или тонкой, или толстой кишки.

Из физикальных методов исследования для диагностики заболеваний кишечника наибольшее значение имеет пальпация живота. Осмотр, перкуссия и аускультация дают немного данных, имеющих небольшое диагностическое значение.

При осмотре живота имеют значение его выпячивание и втяжение. Первое бывает связано с метеоризмом, если исключены внекишечные причины (асцит, большие опухоли, беременность), а второе — с истощающими заболеваниями, преимущественно тонкой кишки.

При разлитом метеоризме перкуссия живота дает громкий тимпанит по всему животу, а при изолированном — высокий тимпанит над местом скопления газов. При опухолях достаточной величины, скоплении жидкости в брюшной полости звук становится тупым.

Усиленная перистальтика дает аускультативные явления в виде бульканья, урчания, иногда настолько резко выраженные, что они слышны на расстоянии. Полное исчезновение аускультативных явлений со стороны живота может указывать на парез кишок и развитие перитонита.

Наиболее важные данные можно получить с помощью пальпации. В СССР принята отечественная школа техники пальпации живота по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско (методическая глубокая, скользящая). Она основана на некоторых твердо установленных положениях, знание которых способствует полноценному использованию этого метода.

1. При прощупывании через брюшную стенку осязательное ощущение получается только в том случае, если плотность прощупываемого органа больше, чем плотность брюшной стенки, причем ощущение тем яснее, чем больше разность в плотности.

2. Органы в животе прощупываются легче, если они малоподвижны или неподвижны.

3. Пальпация дает более четкое осязательное ощущение, если прощупываемый орган прижат к твердой подкладке.

4. Осязательное ощущение получается наиболее выраженным в момент изменения плотности среды под ощупывающими пальцами. Это осуществляется в момент соскальзывания с пальпируемого органа.

Указанные положения достаточно полно подтверждают необходимость хорошего расслабления брюшной стенки, при котором она становится наименее плотной, использования акта дыхания и достаточного проникновения руки исследователя вглубь (возможность при этом прижатия органа к задней брюшной стенке).

В связи с малой плотностью, большой подвижностью петли тонкой кишки не прощупываются. У 75—80% здоровых людей удается пропальпировать только терминальный отдел тонкой кишки (pars coecalis ilei).

Пальпация толстой кишки начинается с ощупывания сигмовидной кишки. Последняя благодаря относительной своей плотности прощупывается почти у всех (95%) в виде безболезненного тяжа толщиной 2—2,5 *см*, обладающего небольшой подвижностью (3—5 *см*). Стенки кишки в норме гладкие. При длительных запорах создается впечатление «четок» (scyballae) — определенной бугристости, которая проходит после опорожнения кишки (очистительная клизма). Кишка становится плотной, увеличенной и бугристой при злокачественных новообразованиях. Уменьшение диаметра кишки при увеличении ее плотности и наличии болезненности характерно для спазма. У большинства (80—85%) удается легко прощупать слепую кишку в виде гладкого подвижного цилиндра диаметром в 3—4 *см*. Объем и форма слепой кишки зависят от степени ее наполнения. Она имеет форму мешка при хроническом запоре, а при спазме — характер тяжа. Наиболее сильно слепая кишка деформируется при раке, и тогда на ней удается нередко прощупать бугры опухоли. Громкое урчание (gargouillement) при пальпации слепой кишки указывает на разжижение ее содержимого с повышенным содержанием в ней газов. Поперечная ободочная кишка прощупывается примерно у 70% здоровых людей. Она расположена всегда ниже большой кривизны желудка, и перед ее пальпацией необходимо найти последнюю. При спазмах поперечная ободочная кишка плотна, болезненна, а при новообразованиях — бугриста.

Прямая кишка является единственным отделом кишечника, внутренняя поверхность которого доступна ощупыванию. Пальцевому исследованию должен предшествовать осмотр заднего прохода и промежности (наружные геморроидальные узлы, трещины, эрозии). При воспалительных процессах в прямой кишке или в клетчатке вокруг ее (парапроктиты) при введении пальца возникает значительная болезненность и пальпация им затруднена. Пальцевое исследование прямой кишки дает возможность диагностировать наличие воспалительного процесса, опухоли.

Подробный опрос больного и проведение физикального исследования дают основание предположить заболевание кишечника. Однако для окончательного его подтверждения, уточнения характера

и преимущественно места патологического процесса, как правило, необходимы данные дополнительного обследования больных.

В настоящее время имеется довольно большой выбор диагностических методов исследования функций кишечника. Одним из наиболее распространенных из них является копрологический. Исследование кала, являясь вспомогательным методом, может дать весьма ценные данные для постановки диагноза у большинства больных с заболеваниями кишечника в фазе декомпенсации процесса и незаменимо для диагностики инвазии простейшими и гельминтами. Данные копрологических исследований, характеризуя как бы конечные стадии пищеварительных процессов, представляют тем большую ценность, чем более разносторонне они проведены. Поэтому частичное исследование кала (например, только макроскопическое, его осмотр) имеет лишь относительное значение. В условиях стационара желательно проведение так называемого общеклинического исследования кала, куда включается макроскопический анализ, микроскопический (сюда же включается исследование на простейшие и яйца глист), химический анализ. Бактериологическое исследование испражнений проводится выборочно при наличии соответствующих показаний (острые кишечные заболевания, сопровождающиеся поносом). Некоторые копрологические симптомы при осмотре кала имеют важное значение и часто являются решающими для диагностики. Довольно типичным является внешний вид кала при нарушении усвояемости жира как следствие патологии тонкой кишки (энтеральная стеаторея) или поджелудочной железы (панкреатогенная стеаторея). В этих случаях кал приобретает кашицеобразный мазевидный характер, поверхность его становится блестящей («жирной»), цвет серый или желтовато-серый. Существенным является макрогельминтологическое исследование кала. Последнее проводится чаще всего при дегельминтизации с целью проверки эффективности терапии, но в некоторых случаях (например, при паразитировании бычьего и свиного цепней) легче бывает найти в испражнениях членника паразита при простом осмотре кала, чем его яиц при микроскопировании. Всегда требует уточнения и выяснения причин появление в кале видимой алой крови (геморроидальные узлы, трещины заднего прохода, острая дизентерия, язвенный колит, полипы дистального отдела толстой кишки, раковые опухоли). Кал покрыт обычно тонкой прозрачной пленкой слизи. В патологических условиях количество слизи в кале может существенно увеличиваться, она может обволакивать кал или лежать на нем в виде тяжей или лент. Значительное увеличение слизи в кале, особенно если она расположена на его поверхности, говорит о воспалительных изменениях в толстой кишке с сопутствующим спастическим ее состоянием. Примесь видимого на глаз гноя в кале говорит о гнойном воспалительном процессе в дистальном отделе толстой кишки (язвенный колит).

Микроскопическое исследование кала дает возможность с определенной приближенностью установить нарушение функции отдель-

ных отделов кишечника. В основном это достигается изучением результатов ферментативной обработки пищевых веществ. Установлен так называемый энтеральный синдром, указывающий на недостаточность пищеварения в тонкой кишке (экзогенные элементы в кале). При нем наблюдаются жир в кале (стеаторея), измененные мышечные волокна (креаторея), нарушение переваривания белков и амилорея (нарушение переваривания углеводов, наличие в кале крахмала). Следует отметить, что энтеральный синдром может отсутствовать, если патологический процесс ограничен верхними отделами тонкой кишки (за счет компенсации нижележащими отделами тонкой кишки). С другой стороны, указанные копрологические признаки могут наблюдаться и при нормальном состоянии тонкой кишки вследствие недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы или желчеотделения. Энтеральный синдром может быть обусловлен резким ускорением продвижения содержимого по кишечнику. Последнее может быть установлено с помощью древесного угля (Rothman, Katz, 1964) или кармина (М. Тульчинский, 1965). Время появления окрашенного кала от момента введения этих веществ (обычно в середине первого завтрака, утром) указывает на скорость продвижения по пищеварительному тракту (обычно у здорового 24—48 часов). При значительном сокращении этого срока рекомендуется повторить копрологическое исследование через три дня после назначения больному настойки опия (А. М. Ногаллер, 1966). Если энтеральный синдром связан с ускоренной моторикой, то копрограмма при этом нормализуется. Обильное количество лейкоцитов (нейтрофилов, эозинофилов) говорит о поражении дистального отдела толстой кишки.

Из химического исследования кала имеет значение определение его pH (преобладание бродильных или гнилостных процессов в кишечнике), растворимого белка — реакция Трибуле, указывающая на наличие воспалительного процесса в толстой кишке, определение некоторых ферментов (энтерокиназа, щелочная фосфатаза и др.). Придается значение и исследованию белковых фракций кала (Л. И. Антохина, 1969).

Определенное значение в диагностике заболеваний кишечника имеет изучение кишечного сока, получаемого с помощью специальных тонких зондов. Получение чистого кишечного сока (без примеси панкреатического сока и желчи) в условиях клиники — весьма трудная задача. Предложено использование двухходовых зондов (Miller, Abbot, 1934). Через один канал (больший) аспирируется кишечное содержимое, а через другой (меньший) производится надувание резиновых баллонов. Последние находятся на определенном расстоянии друг от друга на дистальном конце зонда, вся длина которого 305 *см*. При раздувании баллонов изолируется сегмент кишки, из которого может быть извлечено содержимое для исследования. В дальнейшем предлагались ряд модификаций зонда Miller и Abbot. Специально проведенные проверки показали, что при обычном раздувании баллонов, не вызывающем чувство полноты, тошноты и рвоты

(давление в баллонах не выше 40—50 *мм рт. ст.*), участок кишки между баллонами изолировать не удается. Содержимое при этом все же проходит между стенкой кишки и баллоном. В связи с этим обычная интубация кишечника с помощью зонда дает примерно такие же результаты, как с помощью сложных двух- и трехканальных трубок.

В кишечном соке обычно определяют ферменты (энтерокиназу и щелочную фосфатазу). При исследовании указанных ферментов было установлено, что концентрация их в кишечном соке при легких и средней тяжести поражениях кишечника повышается, а в тяжелых случаях — понижается (А. В. Фролькис, 1964; К. Бахадыров, 1968; Г. С. Дунаевский, 1968). По мнению авторов, увеличение ферментов в кишечном соке при патологических состояниях слизистой оболочки тонкой кишки объясняется усиленным отторжением эпителиальных клеток. Попадая в просвет кишечника, отторгнутые эпителиальные клетки обогащают его содержимое кишечными ферментами. Более тщательное изучение данных по исследованию содержания указанных ферментов в кишечном содержимом в патологических условиях дает основание считать, что нет четкой корреляции между выраженностью клинической симптоматики и активностью ферментов в кишечном соке. Последнее всегда существенно снижает ценность клинического метода исследования и ограничивает его диагностическое значение.

Наиболее важным для диагностики хронических заболеваний кишечника, особенно при преимущественном поражении тонкой кишки, является изучение его пищеварительных резорбтивных функций. Нарушение пищеварения и всасывания является основной причиной клинических проявлений при заболеваниях тонкой кишки.

Для изолированного исследования функции всасывания существуют пробы, принцип которых основан на появлении веществ, вводимых энтерально и не подвергающихся ферментативной обработке, в крови или моче. Одной из распространенных проб такого рода является так называемая йодкалиевая проба. После введения (лучше через дуоденальный зонд) 3% раствора йодистого калия он появляется в слюне через 5—6 минут (реакция на йод с крахмалом). Считается, что в случае нарушения всасывания это время удлиняется. Проба проста, однако специально проведенная клиническая оценка показала относительно невысокую ее ценность. В ряде случаев при наличии несомненной патологии со стороны тонкой кишки йодкалиевая проба указывает на отсутствие нарушения всасывания. Более точна проба с энтеральным введением (через зонд) радиоактивного йода (йод-131) с последующим определением времени появления радиоактивности над областью щитовидной железы (Е. А. Беюл, 1965). Показателем всасывания углеводов в тонкой кишке считается тест толерантности к глюкозе. Последняя, являясь моносахаридом, подвергается активному всасыванию клетками кишечного эпителия (в отличие от йода, проникновение которого, видимо, возможно диффузионным методом). Глюкоза дается натощак в количестве 0,75—1,5 *г* на 1 *кг* веса больного (Sheehy, Floch, 1964). Считается, что нарушение всасывания со-

провождается отсутствием подъема гликемической кривой выше 25% по отношению к натощаковому уровню. На несколько другом принципе основан метод изучения всасывания с помощью вводимой энтерально олеиновой кислоты, меченной йодом-131. Для ее всасывания не требуется предварительного гидролиза липазой. Предварительно блокируется щитовидная железа, для чего в течение двух дней испытуемому дается по 10 капель раствора Люголя. Затем (на третий день) энтерально вводится олеиновая кислота, меченная йодом. Определяется не только радиоактивность венозной крови, но и радиоактивность кала. В норме с калом выделяется только 2—5% поглощенной радиоактивной дозы. Указанная методика достаточно точна, но весьма трудоемка и требует специальной аппаратуры для работы с изотопами. При ее оценке необходимо учитывать два фактора, влияющие на получаемые показатели, кроме всасывания: моторную функцию тонкой кишки и возможность очагового поражения последней. Значительное замедление в продвижении химуса по тонкой кишке может явиться причиной удовлетворительных показателей всасывания, несмотря на ее поражение. С другой стороны, усиленная моторная деятельность может привести к выявлению нарушенных показателей при нормальном состоянии функции всасывания. Нормальные показатели функции всасывания могут быть получены, несмотря на очаговое поражение тонкой кишки, за счет компенсации, осуществляемой непораженной ее частью.

Согласно современным взглядам основной функцией тонкой кишки является мембранное (пристеночное) пищеварение, имеющее существенное значение в усвоении пищевых веществ. Пристеночное пищеварение осуществляется только слизистой оболочкой двенадцатиперстной и тонкой кишки, и в связи с этим данные, указывающие на его нарушение, всегда связаны с патологическими изменениями этих отделов пищеварительного тракта. Способность щеточной каймы клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки к адсорбции кишечных ферментов и ферментов поджелудочной железы ведет к значительному увеличению их концентрации непосредственно на поверхности слизистой и соответственно интенсификации процессов пищеварения. Один из методов исследования пристеночного пищеварения в клинике заключается в изучении адсорбционных свойств слизистой оболочки тонкой кишки, полученной с помощью аспирационной биопсии (Ц. Г. Масевич, А. М. Уголев и Э. А. Забелинский, 1967). Сущность метода состоит в последовательной десорбции фермента поджелудочной железы (амилазы) после предварительного смывания кишечного сока с поверхности слизистой оболочки. После десорбции определяется также содержание амилазы в гомогенате из слизистой оболочки, по которому судят о количестве прочно связанного с тканью фермента. Последний состоит как из поджелудочной альфа-амилазы, так и из кишечной гамма-амилазы. При оценке показателей этого метода следует помнить, что о пристеночном пищеварении приходится судить только на основании исследования небольшого кусочка слизистой оболочки из верхнего отдела тонкой

кишки. Использование этого метода для изучения пристеночного пищеварения в двенадцатиперстной кишке (Н. П. Кислый, 1969) показало, что оно выражено в этом отделе кишечника весьма значительно и существенно изменяется при хронических дуоденитах.

Пищеварительный процесс в тонкой кишке может нарушаться не только вследствие изменения мембранного пищеварения, но и в результате недостаточного синтеза кишечных ферментов. В частности, гидролиз дисахаридов нарушается при недостаточности соответствующих ферментов — дисахаридаз. Наиболее достоверным методом изучения ферментообразующей функции тонкой кишки является прямое определение соответствующего фермента в гомогенате из слизистой оболочки тонкой кишки, полученной методом аспирационной биопсии. Для этого после добавления в гомогенат соответствующего дисахарида (лактозы, мальтозы и проч.) и инкубации определяется количество глюкозы, по которому судят об активности фермента. Учитывая малое количество материала, получаемого с помощью метода биопсии, необходимо выбрать достаточно чувствительный метод определения глюкозы (Dahlqvist, 1965; А. А. Левин, 1969). Так же как при любом методе, связанном с необходимостью биопсии, следует учитывать, что показатели его основаны на исследовании только одного участка слизистой оболочки и распространять их на всю тонкую кишку нужно с осторожностью.

В клинических условиях при исследовании функций тонкой кишки важно дифференцировать особенности их нарушения, с которыми могут быть связаны наблюдаемые патологические явления. Обработка сложных веществ (полисахаридов) при непосредственном участии тонкой кишки проходит в три этапа: полостное пищеварение, пристеночное пищеварение и всасывание. Более простые вещества (дисахариды) усваиваются только в два этапа: пристеночное пищеварение и всасывание. Наконец, мономеры (глюкоза) не подвергаются гидролизу, а только всасываются. На этих особенностях усвоения углеводов основан комплексный метод исследования функционального состояния тонкой кишки с использованием дифференцированных углеводных нагрузок и определением дисахаридазной активности гомогената из слизистой оболочки тонкой кишки. Больному проводятся нагрузки углеводами с последующим определением прироста уровня сахара в крови. После нагрузки глюкозой можно судить о состоянии функции всасывания в тонкой кишке. Нагрузки дисахаридами (сахарозой, лактозой) дают представление не только о всасывании, но и о синтезе кишечных ферментов (дисахаридаз), а также о состоянии пристеночного пищеварения. Наконец, нагрузка полисахаридом (крахмалом) с последующим определением уровня сахара в крови дает общее представление о пищеварительной функции тонкой кишки, в том числе и о полостном пищеварении. Сопоставляя гликемические кривые при нагрузке моно-, ди- и полисахаридами, можно получить данные, характеризующие всасывание, пристеночное пищеварение, синтез ферментов и полостное пищеварение. Для уточнения, с чем

связано нарушение пищеварения дисахаридаз (например, лактозы): с недостаточным синтезом соответствующего фермента (лактазы) или же с недостаточностью пристеночного пищеварения, следует дополнительно определить лактазную активность гомогената из слизистой оболочки кишки. В случае достаточного количества этого фермента следует предположить о нарушении пристеночного пищеварения; при снижении лактазной активности гомогената снижена ферментообразующая функция тонкой кишки. Метод дифференцированных углеводных нагрузок в сочетании с определением ферментативной активности гомогената из слизистой оболочки неплохо зарекомендовал себя в клинических условиях, но его проведение требует довольно много времени. Необходимо два — три раза ежедневно или с промежутками в один день исследовать сахар крови натощак и через 10, 20, 30, 60, 90 минут (лучше и через 120 минут), и, кроме того, нужен еще один день для взятия биопсии и исследования гомогената. Нужно также учитывать, что прирост сахара крови, помимо всасывания и гидролиза углеводов (это особенно касается глюкозы), зависит еще и от ряда других факторов, участвующих в сложной регуляции углеводного обмена.

Исследование моторной функции кишечника имеет существенное значение в выяснении причин развития клинических симптомов, связанных с его патологией. С целью изучения моторной функции пищеварительного тракта применяются следующие методы (Kewenter, Koch, 1960): кинорентгенографический с применением контрастной массы в пищеварительном канале; баллонокимографический метод; метод регистрации внутриполостного давления с помощью катетера (через жидкость или газ); метод регистрации внутриполостного давления электрометрически или телеметрически.

Методы исследования моторной функции кишечника с помощью рентгеновского аппарата здесь не рассматриваются (см. специальный раздел).

При баллоно-кимографическом методе регистрации моторной деятельности кишечника используется закрытая измерительно-записывающая система — баллон, зонд, манометр, присоединенная к капсуле Марея. В настоящее время созданы двух-, трех- и более баллонные системы, с помощью которых стала возможной одновременная регистрация движений различных отделов кишечника, что дает возможность судить о распространении сокращений по более или менее длинному участку пищеварительной трубки. Разновидностью этого метода является применение поплавковой регистрирующей системы (В. Г. Хлыстов и О. Л. Колосова, 1962). Достоинство метода заключается в полной линейности записи, что дает возможность после соответствующего перерасчета относительные линейные величины выражать в абсолютных величинах (*см вод. ст.*).

Благодаря определенному тонусу кишечника в нем давление всегда несколько выше атмосферного. В отдельных отделах базальное давление у нормального человека несколько отличается. Так, в проксимальном участке тонкой кишки базальное давление равно

8,1 *см вод ст.*, в дистальном — 7,5, в нисходящем отделе толстой кишки — 9,0, а в нижнем отделе сигмы — 10,4 *см вод. ст.* (средние данные по Hightower, 1953). В периоды кишечных сокращений создается давление в 18 *см вод. ст.* и выше (А. Г. Саакян, 1968). С помощью несколько модифицированного баллоно-кимографического метода А. Г. Саакян и И. С. Наназиашвили (1963) изучали моторную деятельность дистального отдела толстой кишки. Были установлены 5 типов сигмограмм (нормальный, гипокинетический, акинетически-атонический, акинетически-гипертонический и гиперкинетический).

У больных с нормальным типом сигмограмм нарушение акта дефекации и боли в области сигмовидной кишки наблюдались значительно реже, чем у больных с расстройствами моторики сигмовидной кишки (А. Г. Саакян, 1968).

Основной целью диагностических мероприятий при заболеваниях кишечника является установление морфологических изменений. Диагноз органического поражения кишечника только тогда может считаться обоснованным, когда клиническая симптоматика, функциональные изменения (нарушение функции пищеварения, всасывания, моторной деятельности) указывают на определенные морфологические изменения его слизистой оболочки.

Макроскопическое исследование тонкой кишки проводится в настоящее время только рентгеноскопически (см. ниже). За последнее время появились единичные сообщения о возможности осмотра глазом с помощью фиброскопа начального отдела двенадцатиперстной кишки (в основном луковицы). Метод фиброскопии начального отдела тонкой кишки перспективен и, видимо, получит распространение в клинической практике по мере усовершенствования соответствующего инструментария.

Эндоскопический метод получил уже сравнительно давно всеобщее признание при исследовании дистального отдела толстой кишки. Метод ректороманоскопии широко используется для оценки морфологических изменений как один из объективных и доступных методов. Описание ректороманоскопа и техника проведения исследования описаны в соответствующих руководствах по диагностике (Б. С. Шкляр, 1961; С. А. Гиляровский, 1960, и др.). При проведении ректороманоскопии обращают внимание на цвет, рельеф слизистой оболочки (нормальная слизистая гладкая, розовая, блестящая), наличие эрозий, изъязвлений, геморрагий, полипов, псевдополипов, опухолей. Довольно часто при ректороманоскопии удается установить атрофию слизистой оболочки (сухая, бледная, истончена), нередко с наличием контактных кровотечений. По сравнению с другими эндоскопическими методами исследования ректороманоскопия наиболее проста (легкая ориентация, относительно широкое поле осмотра, легче переносится больными).

В морфологическом исследовании толстой кишки значительно большее значение, чем тонкой, имеет рентгенологическое исследование (ирригоскопия), о чем будет сказано в специальном разделе,

посвященном рентгенологическому исследованию органов пищеварения.

За последнее время все большее значение в диагностике приобретает метод биопсии слизистой оболочки кишечника. Биопсия является методом, в основе которого лежит изучение структуры слизистой оболочки, что дает возможность в каждом конкретном случае уточнять морфологические особенности заболевания на микроскопическом уровне. До внедрения в клиническую практику метода аспирационной биопсии кишечника (Royer и др., 1955) прижизненному морфологическому исследованию на микроскопическом уровне подвергалась только слизистая оболочка дистального отдела толстой кишки. Биопсия этого отдела кишечника осуществлялась через ректороманоскоп с помощью устройства в виде щипчиков под контролем глаза.

Принцип аспирации слизистой оболочки за последние 15 лет значительно расширил возможности биопсии. Был усовершенствован инструментарий, а также разработаны новые методы исследования получаемого материала, в частности использование электронного микроскопа, а также гистохимических и биохимических методов исследования слизистой оболочки. Развитие методов исследования получаемого биопсионного материала дает возможность не только уточнить характер структуры тонкой кишки, но позволяет судить и о функциональном состоянии последней.

В настоящее время существуют три вида инструментов для проведения биопсии слизистой оболочки двенадцатиперстной и тонкой кишки и один — для биопсии дистального отдела толстой кишки. Наиболее распространены полужесткие одноканальные биопсионные зонды, основанные на принципе конструкции зонда Wood с соавторами (1949), предложенного для проведения биопсии слизистой желудка (Ц. Г. Масевич, 1964, 1967; Shiner, 1956). Предложены легко сгибаемые биопсионные зонды, тоже одноканальные, но без спирали и троса внутри. Нож в биопсионной капсуле отсекает ткань или посредством пружины (Crosby, Kugler, 1957), или за счет перепада давления извне и внутри капсулы при создании вакуума (М. Думеш, 1965). Третий вид инструментов для проведения аспирационной биопсии — это двухканальные, тоже легко сгибаемые зонды. Биопсионный нож в них приводится в движение жидкостью и ею же кусочек слизистой оболочки вымывается наружу (Henning с соавт., 1959, и др.). Инструмент для проведения аспирационной биопсии толстой кишки устроен по тому же принципу — это биопсионная капсула на конце жесткой трубки, внутри которой проходит трос (Truelove с соавт., 1955; В. К. Герасимов и Ц. Г. Масевич, 1964; А. Г. Саакян, 1968). Инструмент вводится через ректороманоскоп, и тем самым достигается прицельная биопсия.

При выборе инструмента для взятия биопсии следует учесть следующее обстоятельство. Чем меньше получаемый кусочек слизистой оболочки, тем безопаснее проведение биопсии. С другой стороны, слишком малые кусочки слизистой не могут служить достаточным

материалом для полноценного морфологического (гистохимического) заключения. Величина получаемых кусочков слизистой оболочки зависит от величины отверстия в биопсионной капсуле, степени создаваемого при биопсии вакуума и продолжительности его действия. Специально проведенные наблюдения (Ц. Г. Масевич, 1967) показали, что оптимальными условиями для проведения биопсии слизистой оболочки тонкой кишки являются диаметр круглого отверстия в биопсионной капсуле, равный 2,5 *мм*, и отрицательное давление — 280—300 *мм рт. ст.*, поддерживаемое в течение двух секунд. При соблюдении этих условий проведение биопсии безопасно и получаются кусочки слизистой оболочки весом 20—28 *мг*, достаточные как для гистологического (гистохимического), так и для биохимического исследования.

По данным морфологического исследования слизистой оболочки тонкой кишки, получаемым с помощью аспирационной биопсии, можно судить только о диффузных изменениях. Наряду с этим, серийные исследования, проведенные у одного больного (множественные биопсии из разных мест тонкой кишки), показали (Heinkel с соавт., 1962), что возможны и очаговые патоморфологические изменения. Сказанное справедливо и в отношении одного кусочка слизистой оболочки. Патоморфологические изменения могут наблюдаться иногда лишь в отдельных ворсинках. В связи с этим при суждении о морфологических изменениях по данным биопсии основное значение имеют положительные находки. Наличие нормальной слизистой оболочки в данном препарате не исключает возможности патоморфологических изменений в близлежащих участках кишки.

Существенно затрудняют трактовку патоморфологических изменений и физиологические процессы в слизистой тонкой кишки. Это относится к клеточной инфильтрации собственного слоя слизистой оболочки, лейкопедезу в эпителии ворсинок, а также и к дистрофическим изменениям апикальной части ворсинок. В связи с этим понятие «поверхностный еюнит» может быть взято под сомнение. Следует также отметить возможные изменения слизистой оболочки, вызванные отрицательным давлением, создаваемым при проведении биопсии (кровоизлияние непосредственно под клетками поверхностного эпителия, его отторжение, отек).

Наиболее существенным признаком патогистологических изменений следует считать более или менее выраженную атрофию слизистой оболочки. Степень атрофии определяется уменьшением числа ворсинок, их уплощением, уменьшением количества крипт. Атрофия, как правило, сопровождается усиленной клеточной инфильтрацией, расширением лимфатических сосудов, увеличением количества бокаловидных клеток, нередко разрастанием соединительной ткани.

При трактовке патогистологических изменений дистального отдела толстой кишки различают поверхностный колит, диффузное поражение слизистой оболочки и ее атрофию (А. Г. Саакян, 1968).

При постановке гистохимических реакций на материале биопсии из тонкой кишки можно наблюдать положительную ШИК-реакцию

(на нейтральные мукополисахариды) в области каемки клеток поверхностного эпителия (микроворсинок). Она также положительна в секрете бокаловидных клеток и в эпителии бруннеровых желез двенадцатиперстной кишки. Реакция Гале четко положительна только в области бокаловидных клеток. В области щеточной каймы она выражена неотчетливо, становится более ясной при увеличении количества бокаловидных клеток. В слизистой оболочке толстой кишки реакция на кислые и нейтральные мукополисахариды положительна в области бокаловидных клеток. При наличии морфологических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки могут измениться и гистохимические реакции. Реакция на нейтральные мукополисахариды (ШИК) может быть выражена в области щеточной каймы значительно слабее, чем это имеет место в норме, что говорит об ультраструктурных нарушениях в этой области. ШИК-положительные вещества могут быть обнаружены в толще слизистой вне щеточной каймы и бокаловидных клеток (один из кардинальных признаков болезни Уиппля). Увеличение числа бокаловидных клеток приводит к более выраженной реакции Гале в области щеточной каймы. Эта же реакция становится положительной в толще слизистой оболочки при выраженном воспалительном процессе.

Слизистая оболочка тонкой кишки, изученная с помощью электронной микроскопии, представляет ряд особенностей в патологических условиях (Preisich и др., 1965; Rubin, Dobbins, 1965; М. И. Думеш, 1967). Уплощаются микроворсинки, их становится меньше, наблюдаются признаки дистрофии клеток кишечного эпителия.

Все большее значение в клинической практике приобретает биохимическое изучение полученных с помощью биопсии кусочков слизистой оболочки тонкой кишки. При этом исследуется состояние пристеночного пищеварения (десорбция с поверхности слизистой ферментов). Определяется ферментообразующая функция тонкой кишки с помощью прямого определения ферментативной активности гомогенатов из слизистой оболочки (Fahrländer, 1965; Dahlqvist, 1965; А. А. Левин, 1969).

Таким образом, в настоящее время в распоряжении клинициста имеется значительное число методов (функциональных и морфологических) для диагностики поражений кишечника. Правильное их использование дает возможность в каждом конкретном случае уточнить особенности патологического процесса и связанную с ним клиническую симптоматику.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Терминология хронических заболеваний кишечника в настоящее время весьма разнообразна. По мере внедрения новых методических подходов в клиническую практику и, в частности, прижизненного морфологического метода исследования, а также уточнения механизма развития отдельных синдромов число названий заболеваний кишеч-

ника все увеличивается. До недавнего времени считалось, что основным и наиболее частым заболеванием кишечника является воспаление его слизистой оболочки и соответственно большинство патологических состояний обозначались как энтериты (дуодениты), колиты (энтероколиты).

По мнению ряда авторов, воспалительное поражение слизистой оболочки тонкой и толстой кишки среди хронических заболеваний кишечника занимает очень небольшое место (Berndt с соавт., 1969) или же не признается совсем (З. Маржатка, 1967). Это в меньшей степени касается двенадцатиперстной кишки. Термин «хронический дуоденит» не вызывает возражений и признается всеми (Bockus, 1964).

В Советском Союзе понятия «хронический энтерит» и «хронический колит», введенные еще в 1896 г. В. П. Образцовым, используются большинством авторов и в настоящее время (А. Г. Гукасян, 1964; Е. А. Беюл, 1965; А. В. Фролькис, 1968; А. М. Харатьян, 1969, и др.). Признавая, что эти заболевания являются наиболее многочисленными среди поражения кишечника, термин «энтероколит» понимается значительно шире. В частности, обращается внимание на то, что ведущими патогистологическими изменениями при энтероколите являются не столько воспалительные, сколько дистрофические и атрофические процессы (Н. Б. Шалыгина, 1969) или вазомоторно-трофические расстройства, приводящие к атрофии секреторного аппарата и перестройке ткани (М. М. Гуревич и М. И. Разумов, 1968). Обращается внимание на значительное разнообразие патогенетических механизмов при развитии хронического энтероколита (Э. И. Атаханов, 1966).

Следовательно, в терминологии заболеваний кишечника имеются в настоящее время две тенденции. За рубежом предлагаются все новые названия патологических состояний, связанных с патологией кишечника, которые в совокупности все более вытесняют термин «энтероколит». Так, З. Маржатка (1967) приводит уже 30 названий (из них такое, как «первичный синдром нарушения всасывания», подразделяется еще на 7 самостоятельных видов). Среди этих названий энтерита и колита нет совсем. В Советском Союзе большинство исследователей придерживается терминов «энтерит» и «колит» («энтероколит»), но значительно расширяют это понятие, не ограничиваясь трактовкой его только как воспалительного процесса слизистых оболочек.

Трудности в терминологии заболеваний кишечника связаны со сложными взаимоотношениями между органическими поражениями слизистой оболочки, функциональными изменениями и клиническими проявлениями заболевания. Можно по крайней мере выделить шесть непосредственных, тесно связанных друг с другом причин, приводящих к клиническим проявлениям, указывающим на поражение кишечника.

1. Структурные и ультраструктурные изменения слизистой оболочки кишечника (преимущественно тонкой кишки). Эти изменения могут быть документированы прижизненно с помощью метода биопсии гистологически, гистохимически и электронномикроскопически.

2. Ферментативная недостаточность как следствие приобретенных и врожденных дефектов функции тонкой кишки и поджелудочной железы, ведущая к нарушению пищеварительного процесса в тонкой кишке.

3. Недостаточность всасывания в узком понимании (нарушение процессов всасывания веществ, не подлежащих ферментативной обработке в тонкой кишке).

4. Изменение микробной флоры в кишечнике как следствие одностороннего питания и влияния ряда медикаментов (антибиотики).

5. Нарушение моторной функции тонкой и толстой кишки.

6. Иммунологические (аутоиммунологические) реакции кишечника.

Не все из указанных причин имеют для разных отделов кишечника одинаковое значение. Для патологии двенадцатиперстной кишки наибольшее значение имеют структурные изменения слизистой оболочки и нарушение моторной функции. Патология тонкой кишки чаще всего бывает связана одновременно со структурными (ультраструктурными) изменениями, нарушением пищеварения, всасывания и реже — с иммунологическими изменениями. Изменение микробной флоры, нарушение моторной функции и иммунологические нарушения чаще всего являются причинами патологии толстой кишки.

В связи с этим целесообразно при описании патологии двенадцатиперстной кишки различать два основных вида ее заболеваний:

1. Нарушения, связанные с изменением моторной функции двенадцатиперстной кишки (дискинезии двенадцатиперстной кишки), в которых можно выделить большую группу заболеваний — хронические дуоденостазы.

2. Диффузные структурные изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с наличием атрофии слизистой оболочки или без нее, для которых рационально сохранить термин «хронические дуодениты» в широком его понимании.

Вполне допустимо, что эти два процесса (структурные изменения и моторные нарушения) могут сочетаться у одного и того же больного.

Более сложна классификация заболеваний нижележащих отделов кишечника (тощей, подвздошной и толстой) с учетом своеобразия патологического процесса.

Ведущим патоморфологическим субстратом патологии тонкой кишки является изменение структуры тонкой кишки в связи с нарушением ее восстановления. Как уже было указано выше, полное обновление слизистой оболочки проксимальных отделов тонкой кишки происходит примерно за двое суток. Это означает, что 250—300 *г* клеток кишечника ежедневно слущивается и столько же создается вновь (В. Х. Василенко и М. А. Виноградова, 1967). Повреждающие факторы могут увеличивать количество отмирающих клеток, что чаще всего бывает связано с непосредственным вредным влиянием на слизистую оболочку, или же вредные агенты (например, ионизирующая радиация) снижают интенсивность регенераторных

процессов, что приводит к уменьшению создаваемых вновь клеточных элементов. В первом варианте (воздействие на слизистую микробов, паразитов) патологический процесс может компенсироваться за счет увеличения интенсивности регенерации и создания большого количества вновь образующихся клеток. Если же этого недостаточно (действие повреждающих факторов не уравновешивается более интенсивными регенераторными процессами), то нарушается равновесие между процессами отмирания и восстановления клеток слизистой оболочки и наступает ее атрофия с соответствующими последствиями (нарушение пищеварения и всасывания). При описанном ходе развития патологический процесс в слизистой оболочке связан с дистрофическими изменениями клеток (плоские эпителиальные клетки, сглаженность границ между отдельными клетками поверхностного эпителия, их вакуолизация) и с воспалительной реакцией слизистой оболочки. Последняя подтверждается общепринятыми признаками воспаления: выраженной клеточной инфильтрацией, лейкопедезом в клетках покровного эпителия, отеком, увеличением бокаловидных клеток. Следовательно, гистологически такой процесс может быть охарактеризован как дистрофический, воспалительный и атрофический. В этих случаях правомочно констатировать наличие у больного хронического энтерита, хотя удельный вес воспалительного процесса по сравнению с дистрофическим и атрофическим нарушением регенерации незначителен и не им определяется клиническая картина заболевания. Более того, некоторыми исследованиями указанные выше признаки воспаления расцениваются как физиологические процессы в тонкой кишке, связанные с ее непрерывным обновлением. Следует также отметить, что в некоторых случаях признаки атрофии бывают или не выражены вовсе, или же проявляются незначительно. У таких больных клинические признаки, указывающие на поражение тонкой кишки (нарушение пищеварения и всасывания), отсутствуют или же выражены незначительно.

При втором варианте структурных изменений в кишечнике снижение интенсивности регенераторных процессов без непосредственного вредного влияния на слизистую оболочку признаков воспалительной реакции или нет совсем, или же они выражены очень незначительно. Это же, но в меньшей степени, касается и дистрофических изменений. Преобладающим процессом в этих случаях является атрофия.

Несмотря на относительно небольшую роль воспалительной реакции (а иногда и на ее отсутствие), в структурных изменениях, свойственных большинству заболеваний тонкой кишки, кажется все же рациональным описанный комплекс патогистологических изменений (дистрофия, воспалительный процесс и атрофия) именовать единым термином — «хронический энтерит», причем применять его следует и там, где ведущим патогистологическим признаком является атрофия слизистой оболочки, даже при отсутствии признаков воспалительной реакции. Более широкое применение термина, указывающего в буквальном своем значении на воспалительную реакцию (окончание «ит»), допускается и при поражении других органов пищеварения.

Так, в настоящее время и под хроническим гастритом понимаются преимущественно явления перестройки эпителиальных клеток слизистой желудка с наличием процесса атрофии и в меньшей степени процесса воспаления.

Под термином «хронический энтерит», таким образом, следует понимать заболевание тонкой кишки с непременным наличием структурных изменений ее слизистой оболочки, которое может быть документировано прижизненным морфологическим исследованием на микроскопическом уровне. Степень выраженности хронического энтерита (в таком понимании) находится в соответствии со степенью атрофии слизистой оболочки как главного процесса, с которым связаны нарушения основных функций тонкой кишки (пищеварение и всасывание), а следовательно, клиническая симптоматика заболевания.

Хронический энтерит (умеренная и выраженная атрофия слизистой оболочки тонкой кишки) может быть основным заболеванием или же сопутствующим при целом ряде патологических процессов.

Умеренная и выраженная атрофия слизистой оболочки тонкой кишки (хронический энтерит) является основным морфологическим проявлением таких известных заболеваний, как тропическая и нетропическая спру, целиакия взрослых, идиопатическая стеаторея, глютеновая энтеропатия, экссудативная энтеропатия, синдром первичного нарушения всасывания (malabsorption), некоторые виды глистных инвазий (лямблиоз, вооруженный цепень, карликовый цепень). Перечисленные заболевания, при которых наблюдается один и тот же патогистологический синдром, отличаются друг от друга лишь выраженностью отдельных клинических симптомов (например, при идиопатической стеаторее резко увеличено количество жира в кале, при экссудативной энтеропатии в кишечник выделяется большое количество белка, но эти же симптомы наблюдаются и при спру, синдроме malabsorption, глютеновой энтеропатии в несколько менее выраженной степени.

Хронический энтерит как сопутствующее заболевание встречается при язвенном колите, бактериальной дизентерии (особенно при хроническом ее течении), как проявление лекарственной болезни (при применении цитостатических средств, неомицина), при лучевой болезни, далеко зашедших случаях злокачественных новообразований любой локализации, циррозах печени и хронических гепатитах, коллагеновых заболеваниях, псориазе, экземе, состоянии после резекции желудка.

Следующая группа заболеваний тонкой кишки проявляется клиническими симптомами, указывающими на недостаточность пищеварительной ее функции и всасывания, но при отсутствии видимых патогистологических изменений.

Следует сразу же оговориться, что в эту группу заболеваний не входят патологические состояния с нарушением пищеварительного процесса, обусловленные недостаточностью желудочного пищеварения, нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы

и недостаточной желчевыделительной функцией печени. В этих случаях кишечник не только не связан с патологическим процессом, но часто компенсирует (полностью или частично) недостаточность пищеварения, связанную с патологией желудка, поджелудочной железы и печени.

Кроме того, предпосылка об отсутствии морфологического субстрата при рассматриваемой группе заболеваний тонкой кишки, очевидно, относительна и основана на существующих возможностях прижизненного морфологического исследования слизистой оболочки на микроскопическом уровне на отдельных небольших участках тонкой кишки. Возможно, что в будущем при этих патологических состояниях будут получены определенные (структурные и ультраструктурные) морфологические изменения.

К описываемой группе заболеваний тонкой кишки относятся:

Врожденная и приобретенная дисахаридазная (преимущественно лактазная) недостаточность, особенностью которой является изолированное нарушение пищеварительного процесса при гидролизе некоторых дисахаридов (например молочного сахара — непереносимость молока).

Нарушение моторной функции (дискинезии) тонкой кишки, в частности значительное ускорение продвижения содержимого по кишечнику и тем самым сокращение времени контакта пищевых масс с ферментами.

Изменение микробной флоры кишечника — бродильная диспепсия, связанная с распространением бродильных микробов вверх по подвздошной кишке и выраженными процессами брожения (образование органических кислот, раздражающих слизистую, и углекислого газа).

Указанные патологические состояния тонкой кишки встречаются и при хронических энтеритах. Они приобретают значение самостоятельных заболеваний только при исключении патологических изменений.

Опухоли тонкой кишки занимают небольшое место среди всех заболеваний этого отдела пищеварительного тракта. Еще реже встречаются и такие заболевания тонкой кишки, как болезнь Уиппля, карциноид, болезнь Крона (регионарный энтерит).

З а б о л е в а н и я т о л с т о й к и ш к и, так же как и тонкой, могут быть связаны с наличием патогистологических изменений ее слизистой оболочки или без таковых, причем в структурных изменениях при патологии толстой кишки значительный удельный вес занимает воспалительный процесс, хотя и здесь наблюдаются, как правило, признаки дистрофии и нарушение регенерации (атрофия слизистой оболочки). В связи с этим для хронических изменений слизистой оболочки толстой кишки с наличием воспалительных, дистрофических и атрофических процессов можно с достаточным основанием использовать термин «хронический колит». Последний может быть подтвержден существующими морфологическими методами исследования (рентгеновское исследование толстой кишки,

ректороманоскопия и в основном биопсия). Хронический колит может быть основным и сопутствующим заболеванием и сочетаться с хроническим энтеритом (энтероколит).

Значительная группа заболеваний с симптоматикой, указывающей на поражение толстой кишки, может быть отнесена к функциональным нарушениям этого отдела пищеварительного тракта. В толстой кишке могут быть отмечены два вида функциональных нарушений, иногда наблюдаемые параллельно, а иногда с четким преобладанием одного из них:

1. Нарушение моторной деятельности толстой кишки. Наиболее типичным его проявлением является дискинезия толстой кишки (нарушение правильной координации и последовательности движения).

2. Секреторные нарушения (чаще гиперсекреция слизи), которые могут проявляться клинически кишечной коликой.

Bockus (1964) выделяет еще одно функциональное нарушение толстой кишки, именуемое им «простой запор». Учитывая широкое распространение симптома задержки стула, нередко его изолированность, выделение «запора» как отдельного вида функционального нарушения толстой кишки, представляется целесообразным. Так же как и при патологии тонкой кишки, все описанные функциональные нарушения толстой кишки могут сочетаться с хроническим колитом. Они приобретают самостоятельность только при исключении морфологических изменений, свойственных хроническому колиту.

Следует еще отметить аномалии толстой кишки, как врожденные, так и приобретенные (долихоколон, мегаколон), а также опухоли (доброкачественные и злокачественные), занимающие в патологии толстой кишки значительно большее место, чем в тонкой.

В заключение общей характеристики заболеваний кишечника отметим, что ряд исследователей считает необходимым в этом разделе гастроэнтерологии разбирать ряд синдромов, связанных с нарушением пищеварения, появление которых может быть обусловлено не только патологией кишечника. Так, в разделе заболеваний тонкой кишки описывается синдром недостаточности всасывания (malabsorption syndrome), при котором нарушение усвоения пищевых веществ (пищеварение и всасывание) может иметь, кроме энтерогенного, желудочное, поджелудочное, печеночное и нейро-эндокринное происхождение (Bossak с соавт., 1957; Haverbach с соавт., 1960; Biddow, Tilden, 1960). В разделе заболеваний толстой кишки предлагается термин «хроническая диарея у взрослых» (chronic diarrhea in the adult — Bockus, 1964), происхождение которой также может быть гастрогенным, энтерогенным, панкреатогенным, гепатогенным, связанным с органическим заболеванием толстой кишки и проч. Такой «синдромный» подход к терминологии заболеваний кишечника нельзя считать целесообразным. Он не уточняет название заболеваний и не может быть использован, как это обычно и делается в клинической практике, в дифференциальной диагностике. Но для этого следует не объединять общие клинические проявления при

заболеваниях различных органов в одно название, а, наоборот, подчеркнуть, что один и тот же синдром может наблюдаться при разных заболеваниях органов пищеварения (например, нарушение

ТАБЛИЦА 4

Основные хронические заболевания кишечника

Отдел кишечника	Название заболевания	Характер поражения
Двенадцатиперстная кишка	Хронический дуоденит без атрофии	Дистрофия, воспаление слизистой оболочки
	Хронический атрофический дуоденит	То же и атрофия
	Дискинезии, в том числе хронические дуоденостазы	Нарушение моторной деятельности
	Редкие заболевания: аномалии, опухоли	Различный
Тонкая кишка	Хронический энтерит (основное и сопутствующее заболевание)	Атрофия, дистрофия и воспаление слизистой оболочки
	Дисахаридазная недостаточность (непереносимость молока)	Изолированная недостаточность кишечных ферментов (дисахаридаз)
	Дискинезия	Нарушение моторной деятельности
	Бродильная диспепсия	Изменение микробной флоры кишечника
	Редкие заболевания: опухоли, болезнь Уиппля, карциноид, болезнь Крона	Различный
Толстая кишка	Хронический колит	Воспаление, дистрофия слизистой оболочки
	Хронический атрофический колит	То же и атрофия
	Язвенный колит	То же и гиперергическое воспаление
	Дискинезии	Нарушение моторной деятельности
	Запор	То же, преимущественно в дистальном отделе
	Слизистая колика	Секреторные нарушения
	Аномалии (долихоколон, мегаколон)	Врожденные и приобретенные
	Опухоли (доброкачественные и злокачественные)	

пищеварения при хроническом энтерите, моторных нарушениях тонкой кишки, панкреатитах, циррозах печени, гепатитах и проч.).

В табл. 4 представлены основные заболевания кишечника по отдельным его разделам.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Хронический дуоденит

Хронический дуоденит встречается значительно чаще, чем это считалось ранее. Он может быть основным и сопутствующим заболеванием. После введения в клиническую практику метода аспирационной биопсии появилась возможность с достаточной достоверностью подтверждать наличие морфологических изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, свойственных настоящему заболеванию. Оказалось (Т. Н. Садкова, 1967), что хронический дуоденит сопутствует язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке в 81% случаев. Кроме того, он, как правило, диагностируется у больных с наличием симптомокомплекса язвенной болезни, но при отсутствии рентгенологического симптома «ниши». В подобных случаях хронический дуоденит может рассматриваться как основное заболевание. Хронический дуоденит может сопутствовать и целому ряду других заболеваний органов пищеварения (хроническому панкреатиту, холециститу, гастриту, энтериту, гепатиту, циррозам печени). Такое распространение данного заболевания достаточно убедительно свидетельствует о том, что мнение, согласно которому хронический дуоденит встречается не реже, чем хронический гастрит (А. В. Ефремов и К. Д. Эристави, 1969), составляя от 22 до 30% в терапевтических стационарах, соответствует действительности.

Этиология и патогенез. Одной из основных, непосредственных причин развития хронического дуоденита является воздействие на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки протеолитических ферментов кислого желудочного содержимого. У здорового человека pH в луковице двенадцатиперстной кишки натощак составляет 7,0, а после воздействия на слизистую оболочку желудка такого сильного раздражителя, как гистамин, не повышается более 5,0. Соответственно общая кислотность дуоденального содержимого не превышает 12—15 титрационных единиц (Л. М. Броун, 1969). При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке и морфологически доказанном дуодените pH в содержимом луковицы двенадцатиперстной кишки как до, так и после парентерального введения гистамина была значительно выше и достигала у некоторых больных значения 2,0—1,5. В содержимом луковицы двенадцатиперстной кишки определяется свободная соляная кислота и общая кислотность в довольно высокой концентрации (до 50 титр. ед и выше). Существенно увеличивается и концентрация пепсина. Такое повышение пептической активности содержимого луковицы двенадцатиперстной кишки связано не только с повышенной деятельностью секреторного аппарата желудка, но и с его моторной функцией. Кислое содержимое желудка поступает в двенадцатиперстную кишку не порциями по мере его нейтрализации в начальном ее отделе, а непрерывно. По наблюдению Б. В. Тарковского (1970), в нисходящем отделе

двенадцатиперстной кишки (ниже расположения papillae Vateri) эти показатели у подобных больных резко изменялись за счет нейтрализации содержимого поджелудочным соком и большим содержанием бикарбонатов. Сказанное подтверждает значительное преобладание поражений двенадцатиперстной кишки в отрезке от привратника до большого дуоденального сосочка, т. е. в области луковицы (Е. И. Чайка, 1935).

Следовательно, развитие хронического дуоденита связано с увеличением секреторной функции главных желез желудка, нарушением моторной функции привратника и уменьшением секреции веществ в начальном отделе двенадцатиперстной кишки, способствующих нейтрализации кислого желудочного содержимого. К этому следует добавить и снижение сопротивляемости к пептическому воздействию слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, непосредственно связанное с трофическими процессами в ней.

Таким образом, этиология и патогенез такого первичного хронического дуоденита имеет много общего с таковыми при язвенной болезни (нерегулярное, неполноценное питание, частые и длительные нервно-психические напряжения, гормональные сдвиги и проч.). В соответствии с этим наиболее часто хронический дуоденит сопутствует язвенной болезни, а, по мнению многих исследователей, и содействует ее развитию (С. М. Рысс и Е. С. Рысс, 1968).

Следующей причиной развития первичного хронического дуоденита является непосредственное воздействие на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки паразитов (лямблий, анкилостомы, тении, аскарид — Б. А. Овчинников и К. А. Трескунов, 1965). Представляется важным наблюдение Brandborg с соавторами (1967), согласно которому инвазия лямблиями наблюдается непосредственно в эпителий слизистой оболочки и в ее собственный слой (по данным исследования препаратов, полученных с помощью аспирационной биопсии). Это наблюдение объясняет причину известной резистентности к терапии лямблиозного дуоденита. Используя метод аспирационной биопсии, Т. Н. Садкова (1969) показала наличие дуоденита у большинства больных описторхозом.

Большую группу составляют так называемые сопутствующие (или вторичные) хронические дуодениты, наблюдаемые при целом ряде заболеваний преимущественно органов пищеварения (хронические гастриты, панкреатиты, гепатиты, циррозы печени). Проведенные прижизненные морфологические исследования слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у больных хроническими гепатитами и циррозами печени (В. Ш. Шульман, 1969) показали, что это дистрофические изменения эпителия с явлениями его перестройки, т. е. процессы, изменяющие трофику тканей. Возможно, что в развитии вторичных или сопутствующих хронических дуоденитов существенную роль играют рефлекторные влияния, изменяющие трофику слизистой оболочки по типу «нервных дистрофий», доказанных в отношении слизистой оболочки желудка работами С. В. Аничкова и И. С. Заводской (1965).

Клиническая симптоматика. Диагноз. Клинические симптомы сопутствующего (вторичного) дуоденита во многом зависят от основного заболевания. В связи с этим здесь будут представлены симптомы только первичного дуоденита. Последние, более или менее выраженные, могут наблюдаться и при вторичных дуоденитах в различных сочетаниях с клинической картиной основного заболевания.

Основным симптомом хронического дуоденита являются боли. Они чаще постоянного характера с четкой тенденцией к усилению через 2—3 часа после приема пищи и к уменьшению непосредственно после еды, независимо от ее количества и качества («голодный» характер болей). У ряда больных наблюдаются и боли по ночам, от которых они просыпаются («ночные» боли). Локализация болей обычно соответствует правой верхней части живота, примерно на уровне пупка. В отличие от болей при язвенной болезни область распространения болевых ощущений довольно обширна, без точечной локализации. Наиболее интенсивными боли бывают во второй половине дня (через 2—3 часа после обеда) или к вечеру. У некоторых больных наблюдаются эквиваленты болевых ощущений: чувство тяжести, «сосания» в животе, которое усиливается через 2—3 часа после еды и уменьшается непосредственно после приема пищи.

Из диспепсических явлений чаще всего наблюдается тошнота. Последняя связана, видимо, с моторными нарушениями двенадцатиперстной кишки, которые нередко сопутствуют хроническому дуодениту, в частности с дуоденостазом. При большой выраженности последнего тошнота бывает значительной, беспокоит больных постоянно и становится ведущим симптомом заболевания. К ней в подобных случаях может присоединиться рвота, наступающая через 2—3 часа после еды. Сравнительно часто больные жалуются на изжогу, наступление которой совпадает по времени с болями или же предшествует им. Реже начало заболевания вместо болей сопровождается изжогой, которая по мере развития болезни заменяется болевыми ощущениями. Отрыжка воздухом встречается нередко. После нее наступает кратковременное облегчение. Из нарушений стула преобладают запоры.

При пальпации живота отмечается болезненность в правой половине без четкой локализации болевых ощущений. Уже сравнительно давно описывались ряд общих симптомов, свойственных хроническому дуодениту (М. М. Губергриц и Е. И. Чайка, 1935). Это головная боль, возникающая через 2—3 часа после еды, головокружение, сонливость, приступы адинамии, усталости. Всем этим симптомам свойственны периодичность и определенная зависимость от приема пищи. Эти симптомы при морфологически доказанных дуоденитах с помощью аспирационной биопсии встречаются сравнительно редко. По мнению К. А. Трескунова (1967, 1968), при их наличии можно говорить о «болезни дуоденальной недостаточности», связанной с нарушением эндокринной функции двенадцатиперстной кишки. Комплекс общих симптомов, свойственных болезни дуоденальной недо-

статочности, встречается значительно реже у мужчин, чем у женщин. В единичных случаях у больных с морфологически доказанным хроническим дуоденитом наблюдается так называемый «демпинг-синдром». Через 15—20 минут после приема пищи, содержащей относительно большое количество углеводов, наступает резкая общая слабость, потливость, головокружение — синдром, свойственный больным, перенесшим резекцию желудка.

Хронический дуоденит протекает циклично — фаза обострения сменяется фазой ремиссии. Обострения чаще возникают весной и осенью. Длится оно 1,5—2 месяца. Начинается заболевание постепенно с нерезко выраженных, преимущественно болевых, симптомов, которые проходят сами по себе через 2—3 недели. Последующие обострения становятся более длительными, а симптоматика более яркая.

При исследовании секреторной функции желудка у больных хроническими дуоденитами она в преобладающем большинстве случаев оказывается повышенной (Е. А. Ефремов, 1963). По данным Т. Н. Садковой (1967), в тех случаях, когда при хроническом дуодените наблюдается сниженная секреторная функция желудка, удается морфологически подтвердить наличие хронического гастрита с явлениями атрофии слизистой оболочки. Это дает основание считать, что в подобных случаях низкие показатели секреторной функции желудка связаны не с хроническим дуоденитом, а с гастритом.

Исследование дуоденального содержимого имеет для диагностики хронического дуоденита определенное значение. Прежде всего с его помощью подтверждается или исключается поражение кишечника паразитами (лямблиоз, описторхоз). Для хронического дуоденита характерно также наличие в порции А большого количества форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов), эпителиальных клеток (измененного эпителия поверхностного слоя слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки).

Для диагностики первичных и вторичных хронических дуоденитов применяют рентгенологические исследования (изменение рельефа слизистой оболочки, спастические явления).

Наиболее достоверным методом диагностики хронических дуоденитов является аспирационная биопсия. С ее помощью можно не только морфологически (гистохимически) подтвердить предполагаемый диагноз поражения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, но и получить представление о состоянии пристеночного пищеварения в этой части кишечника, используя метод десорбции ферментов с поверхности слизистой оболочки (Ц. Г. Масевич, А. М. Уголев и Э. А. Забелинский, 1967). Используя этот метод, Н. П. Кислый (1969) показал, что у больных с морфологически доказанным хроническим дуоденитом всегда имеет место нарушение пристеночного пищеварения, иногда значительно выраженное.

Лечение и профилактика. При сопутствующих хронических дуоденитах необходимо в первую очередь проводить лечение основного заболевания (хронического панкреатита, гепатита,

холецистита и проч.). Терапия первичного дуоденита направлена на сокращение фазы обострения заболевания. Лечение может быть проведено амбулаторно, при выраженной клинической картине желательно стационарное лечение. Имеет значение режим больного (наличие выраженного болевого симптома говорит о необходимости постельного режима в течение 10—15 дней). Существенным является соблюдение на время обострения заболевания (наличие клинических симптомов) диеты. Показано снижение в суточном рационе количества углеводов (до 400 *г* в сутки), повышение содержания белков (до 120—130 *г* в сутки) и в меньшей степени жиров. Дополнительно необходима С-витаминизация (фруктовые соки). При составлении меню необходимо учитывать возможность соответствующей кулинарной обработки, предусматривающей щажение слизистых оболочек и двенадцатиперстной кишки. Питание должно быть не реже 4 раз в день. Как следует из сказанного, диета, назначаемая больным с обострением хронического первичного дуоденита, соответствует таковой при язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. Подробный перечень блюд, рекомендуемых при ней, приводится в разделе «Язвенная болезнь».

Медикаментозное лечение обострения хронического дуоденита должно проводиться в следующих трех направлениях:

1. Назначение средств, способствующих улучшению трофических процессов в слизистой оболочке.

2. Применение нейротропных средств, нормализующих секреторную функцию желудка и моторную функцию привратника и двенадцатиперстной кишки.

3. Местное воздействие на слизистые оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К средствам, способствующим улучшению трофических процессов, относятся белковые гидролизаты (аминопептид, аминокровин, гидролизин) в комбинации с неробoлом и ретаболилом, экстракт алоэ (инъекции), сыворотка В. Филатова и другие биостимуляторы. Целесообразно применение витаминов (парентерально) группы В в комбинации с аскорбиновой кислотой. У пожилых людей витамины можно сочетать с внутримышечным введением 2% раствора новокаина (по 2—5 *мл*) и никотиновой кислоты (в виде 1% раствора по 0,5—1,5 *мл* в возрастающей дозировке). Выбор из перечисленных средств зависит от возраста больного, длительности заболевания и выраженности обострения. В молодом возрасте, при относительно коротком анамнезе и выраженных клинических симптомах обострения можно рекомендовать применение белковых гидролизатов (по 250 *мл* внутривенно или подкожно, капельно 2 раза в неделю 4—6 раз) в комбинации с неробoлом. В менее тяжелых вариантах можно ограничиться инъекциями алоэ. При наличии климактерического синдрома целесообразнее назначение 2% раствора новокаина с 1% раствором никотиновой кислоты (в возрастающих дозировках). При назначении указанных средств следует учитывать характер сопутствующих хроническому дуодениту заболеваний (там, где они имеются).

Из нейротропных средств при обострениях хронических дуоденитов целесообразно применение атропина, метацина (внутрь или парентерально), а также ганглерона и особенно кватерона. Последние обладают как периферическим (атропиноподобным), так и ганглиоблокирующим действием. Они почти не обладают побочными действиями и хорошо переносятся больными. Кватерон может применяться внутрь по 30—60 *мг* в порошках или в виде 0,2% раствора (по одной или две столовых ложки) 3—4 раза в день. Длительность применения этих препаратов должна быть не менее 20—30 дней независимо от исчезновения клинических симптомов обострения заболевания.

Третьим направлением является местное воздействие на слизистые оболочки. При выраженном повышении секреторной функции желудка показано применение антацидных средств, состоящих из комбинации быстродействующих средств, нейтрализующих желудочное содержимое, с такими веществами, которые действуют более продолжительно.

Ниже приводится рекомендуемая пропись:

Natrii bicarbonici 0,2
Calcii carbonici 0,1
Magnesii carbonici 0,06
Argilli albae 0,1
Magnesii trisilicici 0,15
M. f. pulv.

Антациды назначают через 0,5—1 час после еды, а при значительном повышении показателей секреторной функции желудка в межпищеварительный период и вне связи с приемом пищи — через каждые 1,5 часа. К приведенному выше порошку антацидов целесообразно добавить 0,5 чайной ложки сухого молока, также связывающего соляную кислоту и пепсин. Вместо сухого молока антацидный порошок можно запивать и 0,5 стакана пресного молока (при хорошей его переносимости).

Из средств, действующих непосредственно на слизистую оболочку, можно при хронических дуоденитах назначать викаир (по 2 таблетки 3 раза в день 8—10 дней, а затем по одной) или викалин в такой же дозировке.

В фазе ремиссии хронического дуоденита, а в ряде случаев и при неполной ремиссии (если с начала обострения прошло не менее 2 месяцев) показано курортное лечение (на желудочно-кишечных курортах) с применением внутрь минеральных вод, грязелечения, минеральных ванн.

Больные с первичным хроническим дуоденитом должны находиться под диспансерным наблюдением с периодическим (один раз в полгода) рентгенологическим обследованием (возможность развития язвенной болезни).

С профилактической целью (предупреждение рецидивов) следует 2 раза в год (весной и осенью) проводить курсы (по 10—15 дней)

противорецидивного лечения. При них можно ограничиваться только назначением викаира (или викалина) по одной таблетке 3 раза в день или же кватерона (по 30 *мг* 3 раза в день). Должно быть уделено внимание регулярному питанию с ограничением употребления острых приправ (особенно людям с наличием у ближайших родственников язвенной болезни), алкоголя, курения.

Дуоденостазы, дискинезии двенадцатиперстной кишки

Под дуоденальным стазом понимается нарушение моторной и эвакуаторной деятельности двенадцатиперстной кишки различной этиологии, ведущей к задержке (стазу) ее содержимого. При дискинезиях нарушаются координация и последовательность движений двенадцатиперстной кишки, но задержка (стаз) ее содержимого не является обязательной.

Этиология и патогенез. Острое нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки связано с попаданием в нее крупных желчных камней, сдавлением двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией, аневризмой брюшной аорты.

Механические причины в развитии хронического дуоденостаза, который наблюдается значительно чаще острого, имеют меньшее значение. Они могут быть врожденными (аномалии развития) или приобретенными. Среди механических причин в развитии хронического дуоденостаза придается определенное значение сдавлению двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией, которая может проявиться в любое время (Mansberger с соавт., 1968) при нарушении функции органа.

Наиболее частым этиологическим фактором при хронических дуоденостазах является функциональное нарушение моторной деятельности двенадцатиперстной кишки. Последняя, как известно, связана как с деятельностью вегетативной нервной системы, так и с интрамуральным нервным аппаратом самой кишки. Хроническое нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки встречается как самостоятельное заболевание довольно редко. Чаще данное патологическое состояние сопутствует другим заболеваниям органов пищеварения (язвенная болезнь, заболевания желчевыводящих путей, панкреатит или перенесенные операции на желудке). Механизм развития дуоденостаза в подобных случаях связан с дистрофическими изменениями в интрамуральном нервном аппарате двенадцатиперстной кишки. Возможно, что последние обусловлены длительными рефлекторными влияниями отрицательного характера со стороны патологически измененных органов пищеварения. По данным А. П. Мирзаева (1970), хронический дуоденостаз, обусловленный не механическими причинами, встречается в шесть раз чаще, чем при наличии механического препятствия в двенадцатиперстной кишке.

Следовательно, дуоденостаз — полиэтиологическое заболевание. Механическое препятствие двенадцатиперстной кишки, имеющее существенное значение для развития острого нарушения проходи-

мости кишки, играет в этиологии хронического дуоденостаза меньшую роль. Последний может быть как основным (реже), так и сопутствующим (чаще) заболеванием. Наиболее вероятно, что образование хронического дуоденостаза связано с расстройством вегетативной иннервации или же с дистрофическими изменениями интрамурального нервного аппарата двенадцатиперстной кишки. Существенное значение при этом могут иметь отрицательные рефлекторные влияния с патологически измененных органов пищеварения: желудка, желчных путей, поджелудочной железы.

К л и н и ч е с к а я с и м п т о м а т и к а. Д и а г н о з. Развитие острой непроходимости двенадцатиперстной кишки идет весьма быстро (часы!) и сопровождается бурной клинической картиной (резкие боли в верхней половине живота и пупочной области, частая рвота, вздутие живота, коллаптоидное состояние).

Клиническая картина хронического дуоденостаза разнообразна. Особенности симптоматики зависят от длительности заболевания, наличия патологических процессов в смежных органах, патогистологических изменений в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки (хронических дуоденитов). Наконец, течение хронического нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки, как и других хронических заболеваний, характеризуется фазами обострения и ремиссии, которые отличаются друг от друга выраженностью и проявлением отдельных симптомов.

Для фазы обострения хронического дуоденостаза характерна следующая триада: боли, тошнота и рвота. Боли в большинстве случаев не связаны с приемом пищи. Они не имеют (в отличие от болей при язвенной болезни) четкой локализации, наиболее интенсивны в правом подреберье и в подложечной области. Нередко боли носят характер приступов с нарастающей интенсивностью. Нужно думать, что возникновение болей обусловлено двумя причинами: растяжением двенадцатиперстной кишки содержимым и сильной ее перистальтикой. Определенное значение имеет также и рефлекторный спазм привратника (А. Д. Ефремов и К. Д. Эристави, 1969). Аналогичные приступообразные боли могут возникать и при отсутствии дуоденостаза при дискинезиях кишки. Тошнота при дуоденостазах часто бывает постоянной, длительной и поэтому особенно мучительной. Рвота бывает по нескольку раз в день, нередко непосредственно после еды или независимо от нее. В рвотных массах, как правило, имеется примесь желчи. В связи с этим сразу же после рвоты или во время ее больные испытывают горький вкус во рту. После рвоты наблюдается кратковременное облегчение.

Помимо указанных основных симптомов, при обострении хронического дуоденостаза могут наблюдаться плохой аппетит, запоры, потеря в весе, иногда на высоте интенсивных болей возникает коллаптоидное состояние. У ряда больных бывают выражены общие симптомы интоксикации: головная боль, повышение температуры, общая слабость, нарушение сна, раздражительность, боли в икроножных мышцах (потеря хлоридов при частой рвоте).

При объективном исследовании отмечается умеренное или значительное исхудание. Живот может быть вздут в верхней половине. Пальпация его болезненна преимущественно в правом верхнем квадранте, иногда в этой области удается определить «шум плеска» (баллотирующей пальпацией).

Существенное значение имеет рентгеновское исследование. Основными рентгенологическими признаками дуоденостаза являются: задержка бариевой взвеси в двенадцатиперстной кишке свыше 40 секунд, расширение кишки в месте задержки контраста, сочетание спазма в одном отрезке и расширения в другом и забрасывание содержимого в проксимальные отделы (Н. А. Грязнова и М. М. Сальман, 1969). Последние два рентгенологических признака характерны также для дискинезии двенадцатиперстной кишки при отсутствии задержки ее содержимого.

Клинические и рентгенологические признаки дуоденостаза часто сочетаются с проявлениями других заболеваний органов пищеварения, с которыми хроническое нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки может быть связано генетически (язвенная болезнь, хронические дуодениты, холециститы, панкреатиты). В подобных случаях диагностика дуоденостаза бывает подчас весьма затруднительна, так же как и наслоение симптомов дуоденостаза на клиническую картину другого заболевания осложняет диагностику и течение последнего. Рентгенологические признаки дуоденостаза приобретают тогда еще большее значение.

Лечение. При подозрении на острую непроходимость двенадцатиперстной кишки больные подлежат срочной госпитализации и пристальному наблюдению хирурга. Хирургическое лечение занимает значительное место и в терапии хронических дуоденостазов. Вместе с тем следует вполне согласиться с мнением, согласно которому хирургическому лечению в каждом случае должна предшествовать попытка целеустремленной консервативной терапии (А. П. Мирзаев, 1970). Только при отсутствии эффекта от применяемого консервативного лечения больному может быть рекомендовано хирургическое вмешательство.

Консервативное лечение должно быть строго индивидуальным и комплексным. Оно преследует цель восстановить нормальную двигательную функцию двенадцатиперстной кишки и ликвидировать последствия нарушения ее проходимости.

Больному с дуоденостазом необходимо давать пищу 5—6 раз в сутки небольшими порциями. Диета во многом зависит от наличия и выраженности заболевания, которое сопровождает дуоденостаз (язвенная болезнь, холецистит, панкреатит). Если же клинические симптомы нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки преобладают (дуоденостаз является основным заболеванием), то целесообразно назначить полноценную по качественному составу и насыщенную витаминами, легкоусвояемую пищу. Заслуживает внимание наблюдение К. И. Широковой с соавторами (1969), согласно которому при увеличении веса больного улучшается проходимость

двенадцатиперстной кишки у больных хронической артерио-мезентериальной непроходимостью. Это связано с накоплением жирового слоя в брыжейке тонкой кишки. В связи с этим у подобных больных авторы рекомендуют высококалорийную пищу (с целью улучшения аппетита при необходимости назначался инсулин). При выраженных дуоденостазах показано на 10—15 дней еюнальное питание — введение жидкой пищи малыми порциями каждые 20—30 минут через тонкий зонд непосредственно в проксимальный отдел тощей кишки.

Одним из наиболее эффективных средств консервативной терапии дуоденостаза является промывание двенадцатиперстной кишки. Оно возможно или последовательными введениями и выведениями небольших количеств жидкости (300—350 *мл*), как это рекомендует В. Х. Василенко, или же непрерывным введением и выведением жидкости через двойной зонд (Ц. Г. Масевич, 1964). По одному каналу такого зонда жидкость под небольшим давлением поступает в двенадцатиперстную кишку, а по другому при небольшом вакууме (40—60*мм рт. ст.*), создаваемом водоструйным насосом, извлекается обратно. На дистальном конце такого двойного зонда отверстие для поступления жидкости в двенадцатиперстную кишку расположено на 8—12 *см* проксимальнее, чем отверстие второго канала зонда для отсасывания жидкости. При первом варианте промывания двенадцатиперстной кишки (последовательное введение и выведение жидкости) на одну процедуру идет 1,0—1,5 *л* жидкости, при втором — количество промывающей жидкости с каждой процедурой увеличивается от 2 до 10 *л*. Для промывания может быть использована минеральная вода (Ессентуки № 4, Боржоми) или же 0,25—0,5% раствор питьевой соды. Процедура проводится первые две недели через день, а затем два раза в неделю до достижения стойкого клинического эффекта.

Параллельно с промываниями двенадцатиперстной кишки показано назначение 6% раствора тиамина по 2 *мл* парентерально ежедневно в течение 20 дней. Показаны также спазмолитические средства (но-шпа, препараты атропина, спазмолитин). Назначение их наиболее целесообразно при сочетании дуоденостаза с выраженной дискинезией двенадцатиперстной кишки (спазм). В этих случаях эти препараты нередко устраняют болевой синдром. При наличии невротического состояния целесообразно назначение беллоида (вместо атропина). Частые рвоты могут привести к обезвоживанию, значительной потере веса, нарушениям минерального обмена. У таких больных следует парентеральным введением жидкости, белковых гидролизатов восстановить водный и белковый дефицит.

Часто указанная комплексная терапия оказывается достаточной для достижения стойкой ремиссии или выздоровления. В ряде случаев консервативное лечение оказывается неэффективным или же результат его непродолжителен. В таких случаях может стать вопрос о хирургическом вмешательстве. Последнее преследует задачи: устранение причин нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки, создание оптимальных условий для прохождения пищевых

масс через нее или же освобождение двенадцатиперстной кишки от их транзита и, наконец, создание условий для нормальной деятельности патологически измененных органов пищеварения, с которыми может быть связано развитие дуоденостаза (желудок, билиарный тракт, поджелудочная железа). Предложены различные варианты дуоденоеюноанастомоза, резекция желудка по Бильроту II с минимальным попаданием пищевых масс в двенадцатиперстную кишку, межкишечный анастомоз.

Аномалии развития двенадцатиперстной кишки

Как следствие аномалии развития может быть изменена форма и положение двенадцатиперстной кишки. Наиболее распространена так называемая «подвижная двенадцатиперстная кишка» (duodenum mobile). Значительная подвижность ее связана с тем, что большая часть кишки, а иногда и вся она расположена интраперитонеально, тогда как у здорового человека только восходящая ее часть заключена в брюшину. Указанная аномалия сама по себе не имеет большого клинического значения, но может способствовать задержке содержимого двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз), развитию хронических дуоденитов, язвенной болезни и при наличии этих заболеваний ухудшает эффективность проводимой терапии.

Мегадуоденум — идиопатическое расширение двенадцатиперстной кишки — встречается сравнительно редко. В литературе описано 330 подобных случаев (А. В. Ефремов и К. Д. Эристави, 1969). Врожденный мегадуоденум связан с конгенитальным недоразвитием интрамуральной нервной системы стенки кишок. С этим поражением может быть связано возникновение расширения двенадцатиперстной кишки на фоне хронического дуоденита или патологического состояния соседних органов. Клиническая картина мегадуоденума соответствует таковой при дуоденостазе. Лечение может быть проведено консервативно, так же как и дуоденостазов. При отсутствии стойкого эффекта показана операция.

В области двенадцатиперстной кишки врожденные дивертикулы встречаются весьма часто (Koelsch, Gülzow, 1969). В большинстве случаев это врожденные аномалии, связанные с эмбриологическими факторами. Дивертикулы нередко являются случайной рентгенологической находкой, а следовательно, сами по себе могут не давать клинической симптоматики. С течением времени (роль возрастного фактора) величина и форма дивертикулов могут изменяться, что обусловливается снижением тонуса стенок кишок. Под влиянием застоя пищевых масс в сочетании с протеолитическими ферментами (гастриксином) в дивертикулах двенадцатиперстной кишки может возникнуть воспалительный процесс — дивертикулит. Последний возникает примерно у 10% (Weisner, 1953) больных с наличием дивертикулов двенадцатиперстной кишки. При наличии дивертикулита у половины больных наблюдаются боли и запоры, у одной трети — тошнота и у одной пятой — рвота и кровотечение. Наличие дивер-

тикулов двенадцатиперстной кишки (дивертикулитов) способствует развитию хронического панкреатита и поражению желчевыводящих путей. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки не требуют специальной терапии. При наличии дивертикулита следует рекомендовать противовоспалительное лечение (антибиотики, препараты висмута), витамины (пиридоксин, тиамин), холинолитические препараты (атропин, метацин, гексоний), соответствующий режим питания (частая еда малыми порциями) и диету (избегать приправ, жареных блюд).

Опухоли двенадцатиперстной кишки

Опухоли двенадцатиперстной кишки — заболевание редкое. Из доброкачественных опухолей преобладают аденомы (опухоли бруннеровых желез). Они могут быть обнаружены как случайная находка при рентгеноскопии (маленькие дефекты наполнения). С их наличием иногда связывают симптомы, свойственные язвенной болезни и дискинезии двенадцатиперстной кишки. Около 7% аденом могут малигнизироваться в аденокарциному. Рак двенадцатиперстной кишки встречается также весьма редко, составляя не более 0,25% всех раков (Koelsch, Gülzow, 1969). При нем могут развиться симптомы частичной непроходимости, массивные кровотечения, желтуха. В дуоденальном содержимом могут быть найдены раковые клетки. Лечение оперативное. Нередко приходится ограничиваться только паллиативной операцией (восстановление проходимости пищевых масс).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Хронический энтерит

Под хроническим энтеритом следует понимать структурные изменения слизистой оболочки тонкой кишки (дистрофия, воспаление и атрофия) с периодическими или постоянными нарушениями функции органа, обусловливающими клинические проявления.

Этиология и патогенез. Для возникновения патогистологических изменений, свойственных хроническому энтериту, существенное значение имеет изменение интенсивности нормальной регенерации (восстановление) слизистой оболочки тонкой кишки. Ежесуточно в просвет тонкой кишки человека сбрасывается $2{,}4 \cdot 10^{10}$ эпителиальных клеток (Croft с соавт., 1968) и столько же образуется вновь. В основе структурных изменений слизистой оболочки лежит нарушение физиологической регенерации (Craemer, 1967). В связи с этим этиология хронических энтеритов может быть различна, а изменения тонкой кишки при них не специфичны (Sheehy, Floch, 1964), т. е. реакция на патологические воздействия в виде структурных изменений — однотипна.

Из экзогенных причин, ведущих к хроническому энтериту, следует прежде всего указать на инфекцию (дизентерийная палочка,

стафилококки, сальмонеллы, вирусы) и инвазию паразитами (лямблиоз, описторхоз, аскаридоз). Далее следуют ионизирующая радиация и воздействие различных ядов, в том числе и в производственных условиях (мышьяк, фосфор, свинец). Существенно, что токсические факторы, ведущие к возникновению хронического энтерита, как правило, действуют длительно (иногда годами!) в очень небольших количествах. К экзогенным причинам следует отнести также и воздействие некоторых медикаментов, особенно при длительном их применении (салицилаты, препараты мышьяка, неомицин, цитостатические средства). Хронический энтерит наблюдается нередко после резекции желудка и иногда после наложения гастроэнтероанастомоза или операции ваготомии.

Из эндогенных этиологических факторов, ведущих к развитию хронического энтерита, могут быть названы хроническая почечная недостаточность, различные кожные заболевания (псориаз, экзема). Патологические изменения в тонкой кишке могут наблюдаться у больных хроническим гастритом с понижением секреторной функции желудка, хроническим панкреатитом, гепатитом (циррозами печени), коллагенозами, злокачественными заболеваниями различной локализации.

Как следует из перечисления причин, хронический энтерит — полиэтиологическое заболевание. Наряду с этим обращает на себя внимание существенное расхождение между относительно небольшим количеством больных хроническим энтеритом и тем их числом, которое должно было бы быть, если бы в каждом случае действие перечисленных экзогенных и эндогенных этиологических факторов приводило к развитию настоящего заболевания. Действительно, признавая в качестве этиологического фактора хронического энтерита резекцию желудка, нельзя не обратить внимание на следующее. В СССР ежегодно производится больным 60 000—70 000 резекций желудка. Из них в течение ближайших 15 лет после операции хроническим энтеритом заболевают не более 10%. Таким образом, практически такой причинный фактор хронического энтерита, как резекция желудка (абсолютно точно учитываемый!), у 90% больных не реализуется. Сказанное дает основание признать, что для возникновения структурных изменений слизистой оболочки тонкой кишки, свойственных хроническому энтериту, одних перечисленных этиологических факторов недостаточно. Можно вполне согласиться с мнением Е. А. Беюл (1965), согласно которому хроническим энтеритом при действии указанных этиологических факторов заболевают люди с врожденным нарушением обмена в самой кишечной стенке. Возможно, что дело не только в нарушении обмена, но и в изменении деятельности тех сложных регуляторных механизмов (нервных и гормональных), которые ведают процессами, направленными на непрерывное обновление (регенерацию) слизистой оболочки тонкой кишки. Эти изменения могут быть как врожденными, так и приобретенными. Не исключено, что климатический фактор, в частности большая частота заболевания в условиях жаркого климата (Э. И. Ата-

ханов, 1966), связана с влиянием более высокой температуры окружающей среды на нервную и гормональную регуляцию регенераторных процессов в слизистой оболочке тонкой кишки.

Следовательно, в реализации множества причинных факторов, ведущих к развитию хронического энтерита, существенное значение имеют особенности (врожденные и приобретенные) обмена веществ в кишечной стенке и нарушения регуляции регенераторных процессов, способствующих непрерывному обновлению слизистой оболочки тонкой кишки.

Клиническая симптоматика. Диагноз. Клиническая картина, наблюдаемая при хроническом энтерите, обусловлена функциональными нарушениями, связанными со структурными изменениями (в основном атрофическим процессом) в слизистой оболочке тонкой кишки. Значительное уменьшение общей поверхности тонкой кишки (атрофия ворсинок), нарушение адсорбционных свойств ее слизистой оболочки (дистрофия и изменение ультраструктуры каемчатых клеток поверхностного эпителия) приводят, с одной стороны, к нарушению процессов гидролиза в тонкой кишке (пристеночного пищеварения), а с другой — к снижению интенсивности всасывания пищевых веществ. С недостаточностью гидролиза («maldigestion») связан ряд симптомов местного характера, объединяемых в местный энтеральный синдром. С недостаточностью всасывания («malabsorbtion») следует связать симптоматику общего энтерального синдрома.

Неполный гидролиз приводит к тому, что нерасщепленные вещества изменяют осмотическое давление в полости тонкой кишки. Жидкое содержимое всасывается недостаточно, что приводит к «осмотическим поносам» (Fahrländer, 1965). При этом следует учесть, что в сутки в пищеварительный тракт поступает 8200 *мл* только секретов пищеварительных желез (слюны, желудочного, панкреатического и кишечного соков), большая часть которых вновь реабсорбируется (Wilken, 1969). Следовательно, даже повышенное всасывание жидкости в толстом отделе кишечника подчас не в состоянии компенсировать нарушение резорбции в тонкой кишке и довести содержание воды в кале до нормы (не выше 80%). Стул при хронических энтеритах бывает обильный, не очень частый (4—6 раз в сутки), преимущественно во вторую половину дня (значение приемов пищи и выделения пищеварительных секретов). Каловые массы светло-желтого цвета, кислой реакции; гноя, крови, слизи в них не бывает. В кале часто примесь непереваренного жира (стеаторея).

Следующим симптомом местного энтерального синдрома является вздутие живота (метеоризм). Последнее при хроническом энтерите сопровождается усиленной флатуленцией (обильным выделением газов). Метеоризм бывает выражен более во вторую половину дня. Нередко при значительном метеоризме рефлекторно наступают функциональные изменения в других органах (сердцебиение, синдром стенокардии, головные боли). Субъективно метеоризм сопро-

вождается чувством тяжести, а если он выражен значительно, то и болевыми ощущениями.

Наличие большого количества жидкого содержимого и газов в тонкой и слепой кишке при некотором усилении перистальтики приводит к урчанию в животе, что также является одним из симптомов местного энтерального синдрома.

К симптомам местного энтерального синдрома следует также отнести боли в животе и тошноту. Эти симптомы могут сопутствовать метеоризму, и тогда они связаны с растяжением стенки кишки (дистензионные боли). Боли при хроническом энтерите могут быть также обусловлены и сокращением (спазмом) тонкой кишки. В этих случаях они весьма интенсивны, более локализованы и носят приступообразный характер.

Как уже указывалось выше, симптомы местного энтерального синдрома следует связывать с недостаточностью гидролиза пищевых веществ (maldigestion). В связи с этим у больных хроническим энтероколитом весь комплекс приведенных симптомов (понос, урчание, вздутие живота, тошнота, боли) наблюдается кратковременно в выраженной степени после приема достаточного количества пресного молока. Непереносимость молока обусловлена недостаточным гидролизом молочного сахара (лактозы). Она четко выявляется также при приеме этими больными внутрь очищенного молочного сахара (1 *г* на 1 *кг* веса тела), что примерно соответствует его содержанию в 1 *л* молока. Непереносимость молока является одним из наиболее частых и начальных признаков, указывающих на поражение тонкой кишки.

Основным симптомом общего энтерального синдрома является потеря веса. Потеря в весе у больных хроническим энтероколитом может неуклонно прогрессировать и достигать 25—30 *кг* и больше. В зависимости от выраженности патологического процесса, а следовательно, от степени нарушения всасывания потеря в весе может наступать быстрее и медленнее. Недостаточность всасывания необходимых веществ приводит к гипопротеинемии, которая в выраженной степени (снижение концентрации общего белка в крови до 4 *г%*) может привести к отекам. Нарушается витаминный и минеральный обмен, может наблюдаться вторичная гипохромная анемия, обусловленная недостаточным всасыванием железа. Реже наблюдается B_{12}-дефицитная гиперхромная анемия.

При объективном исследовании больных хроническим энтеритом наибольшее значение имеют данные осмотра и пальпации. Отмечаются бледность кожных покровов, сухость кожи, более или менее выраженное истощение, проявление гипоавитаминоза (ломкость ногтей, кровотечение из десен и проч.). Живот часто вздут, пальпация его болезненна без четкой локализации. Наибольшую болезненность при пальпации больные отмечают в области пупка, больше слева. Пальпация, особенно области слепой кишки, часто сопровождается урчанием.

При выраженных проявлениях хронического энтерита с вовлечением в процесс всей тонкой кишки, а также и толстой (энтероколит)

данные копрологического исследования указывают на типичные признаки нарушения пищеварения в тонкой кишке. Увеличивается суточное количество кала (полифекалия), достигая 1 *кг* и более (в норме 0,2—0,3 *кг*), в нем обнаруживается большое количество жира (стеаторея), измененных мышечных волокон (креаторея) и внеклеточного крахмала (амилорея). Указанные копрологические признаки могут отсутствовать, если патологические изменения ограничены верхними отделами тонкой кишки. В этих случаях процесс пищеварения осуществляется за счет нижележащих отделов кишки. С другой стороны, нарушение усвоения пищевых веществ с соответствующими копрологическими симптомами может наблюдаться и при нормальном состоянии тонкой кишки вследствие недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы или желчеотделения, а также при резком усилении моторной деятельности кишки.

Определенное значение в диагностике хронического энтерита придается изучению кишечного сока, получаемого с помощью зонда. В нем определяются обычно щелочная фосфатаза и энтерокиназа. Изучение активности этих ферментов в кишечном соке показало, что их количество в легких и средней тяжести случаях хронического энтерита повышено, а в тяжелых снижено (К. Б. Бахадыров, 1966; А. В. Фролькис с соавт., 1967). По мнению авторов, увеличение энтерокиназы в кишечном соке при хронических энтеритах объясняется усиленным отторжением эпителия в полость кишки.

Наиболее точным показателем нарушения гидролиза пищевых веществ в тонкой кишке является характеристика пристеночного пищеварения. Оно нарушается в самом начале развития хронического энтерита, и его изменения находятся в соответствии со степенью патогистологических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки. Пристеночное пищеварение может быть изучено по показателям адсорбционных свойств поверхности тонкой кишки (Ц. Г. Масевич и Э. А. Забелинский, 1967) или с помощью дифференцированных углеводных нагрузок (М. И. Демуш, 1967; А. А. Левин, 1969).

Наряду с нарушением пристеночного пищеварения, при хронических энтеритах может изменяться и функция всасывания. Исследование последней возможно с помощью количественного определения в кале введенной per os меченой олеиновой кислоты (М. А. Виноградова, 1965) или одним из других способов, описанных выше.

В диагностике хронических энтеритов, помимо указанных функциональных исследований, значительная роль принадлежит прижизненному морфологическому исследованию слизистой оболочки с использованием метода аспирационной биопсии. Важно еще раз подчеркнуть, что при трактовке данных, получаемых с помощью метода аспирационной биопсии, имеют значение только патоморфологические изменения. Отсутствие таковых не исключает патологического процесса в других участках тонкой кишки. В связи с этим прове-

дение прижизненного морфологического исследования с помощью аспирационной биопсии не исключает необходимости функционального исследования тонкой кишки.

Особенностью хронических энтеритов является определенная цикличность течения заболевания. Фаза обострения чередуется с фазой ремиссии. Переход к последней нередко происходит постепенно и довольно длительно, что дает основание говорить еще об одной фазе заболевания — неполной ремиссии. При ней симптоматика выражена нерезко, и у таких больных дифференциальный диагноз между хроническим энтеритом и другими заболеваниями органов пищеварения представляет наибольшие трудности. В подобных случаях роль аспирационной биопсии в диагностике заболевания становится ведущей.

Лечение и профилактика. Лечение хронических энтеритов с наличием выраженных патогистологических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки в фазе обострения заболевания должно проводиться в стационаре.

Одним из основных принципов лечения хронических энтеритов является разгрузка пораженного органа. Это достигается соответствующим лечебным питанием. Наряду с этим последнее преследует также цели восстановления нарушенного обмена и введения достаточного количества энергетических веществ. В связи с этим основной задачей лечебного питания является введение достаточного количества белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов и, что особенно важно, достижение их максимального усвоения и всасывания. Последнее достигается соблюдением трех условий: режимом питания, уменьшением моторной деятельности тонкой кишки и введением пищевых продуктов, требующих минимальной обработки в тонкой кишке.

Режим питания подразумевает в выраженных случаях дробное введение пищи 6—7 раз в день. У менее тяжелых больных частота приема пищи может быть сокращена до 4—5 раз с равными интервалами между ними.

С целью уменьшения моторной функции тонкой кишки и соответственного увеличения времени контакта (инкубации) пищевых продуктов с ферментами пища дается в горячем виде, протертая, с исключением грубой растительной клетчатки, черного хлеба, газированных напитков, пресного молока. Кулинарная обработка пищи должна преследовать цель наиболее легкого ее усвоения в тонкой кишке. Это достигается назначением слизистых супов, хорошо проваренного мяса (говядина, телятина, курица, нежирные сорта рыбы), бульонов, желе, киселей, яиц всмятку.

При выраженных обострениях и еще достаточно удовлетворительном питании больного допустимо с целью максимальной разгрузки тонкой кишки назначение на короткий срок диеты со значительным ограничением пищи («голодные дни»). Лечение голодом может проводиться не более 2—4 дней с введением внутрь 5% раствора глюкозы, которая не нуждается перед всасыванием в гидролизе, и

парентеральным введением белковых гидролизатов (аминопептид, аминокровин), а также витаминов. В дальнейшем постепенно следует переходить на полноценную по составу диету. Наилучшей из предложенных диет для больных хроническим энтеритом следует считать предложенную в Институте питания АМН СССР так называемую «энтеральную» диету (Е. А. Беюл, 1965). Она содержит 130—150 *г* белка, 100—110 *г* жира и 300—400 *г* углеводов при общей калорийности 4000—4500 *ккал*. Дополнительно вводятся витамины (соки) и достаточное количество минеральных солей.

При назначении лечебного питания следует помнить о возможной индивидуальной интолерантности к отдельным пищевым продуктам. Под этим следует понимать появление у больного ряда симптомов (преимущественно субъективных), непосредственно связанных с приемом тех или иных пищевых веществ. Пища в подобных случаях не является причиной возникновения заболевания и в большинстве случаев даже не ухудшает состояние больного по данным объективного исследования, но на короткий срок вызывает ряд неприятных симптомов. Устранение соответствующих пищевых веществ приводит к ликвидации тех симптомов, которые связаны с их приемом, но это не дает основания считать, что этим будет достигнуто значительное улучшение в состоянии больного. Непереносимость отдельных видов пищевых продуктов может наблюдаться и у практически здоровых людей. В этих случаях суждение о ней выносится на основании субъективного впечатления больного о «вреде» для него того или иного продукта. Не исключено, что часто такая непереносимость является мнимой, обусловленной определенной психологической настроенностью. Последняя может быть связана с бывшим ранее пищеварительным заболеванием, когда после приема какой-либо пищи наблюдались неприятные ощущения, с рекомендацией определенной диеты врачом и, наконец, со знакомством с литературой, где описывается вред определенных видов пищи при заболеваниях, одним из которых, по мнению больного, он страдает. Описываемая интолерантность к некоторым видам пищи наблюдается не только при обострении хронического энтерита, но и в фазе ремиссии или неполной ремиссии настоящего заболевания, часто и до развития заболевания. Непереносимость определенных пищевых веществ в этих случаях после развития хронического энтерита становится более выраженной, и нередко возникновение обострения хронического энтерита удается связать с приемом той или иной пищи, которая не переносилась больным. При выяснении на основании анамнеза интолерантности к определенным видам пищевых продуктов последние следует исключить из диеты больного хроническим энтеритом. Этим достигается улучшение в состоянии больного за счет исчезновения или уменьшения выраженности ряда симптомов. Наиболее часто непереносимость наблюдается к капусте, стручковым растениям, приправам (острым), луку, молоку (пресному), сыру, томатам, яйцам.

Медикаментозная терапия играет при лечении хронических энтеритов существенную роль. Ее особенностью является то, что

медикаменты, применяемые внутрь, приходят в непосредственный контакт с больным органом (слизистой оболочкой).

Основным принципом терапии хронических энтеритов является воздействие (стимуляция) на процессы регенерации слизистой оболочки тонкой кишки. С этой целью назначаются стероидные гормоны. Их рекомендуется назначать по принципу «дуги»: начинать с небольших доз — 10—15 *мг* преднизолона в сутки (по 0,005 три раза в день), а затем через 4—5 дней при отсутствии достаточного эффекта повысить дозу на 0,005 (дополнительный прием утром) и далее с такими же интервалами (4—5 дней) повышать дозу до 35—40 *мг* в сутки до достижения оптимального эффекта. Снижение дозы стероидных гормонов должно проводиться постепенно (на 2,5 *мг* каждую неделю). При достижении дозы в 10—7,5 *мг* следует остановиться и продолжать лечение еще 3—4 месяца. В более легких случаях может быть с этой же целью назначен метацил (по 0,5 три раза в день до еды, с последующим повышением через 7—10 дней дозировки до 0,75—1,0 на прием в течение 1—$1^1/_2$ месяцев). Указанные препараты целесообразно комбинировать с парентеральным введением витаминов группы В и аскорбиновой кислоты. При выраженных поносах в начале курса лечения может быть рекомендовано назначение сульфаниламидных препаратов (этазол по 1,0 4 раза в день в течение 5—7 дней подряд), а также некоторые медикаменты, обладающие вяжущим свойством и снижающие моторную функцию тонкой кишки. Из последних можно рекомендовать следующую пропись:

Rp.:Tannalbini 0,3
Bismuthi subnitrici 0,5
M. f. pulv.

Из растительных препаратов можно назначать «вяжущий чай», состоящий из смеси плодов черемухи (3 части) и ягод черники (2 части). Две столовые ложки указанной смеси заварить двумя стаканами кипящей воды, кипятить 20 минут, процедить и принимать 3 раза в день по $^1/_4$—$^1/_2$ стакана (50—100 *мл*). При явных признаках резко повышенной моторной деятельности тонкой кишки (рентгеновское подтверждение) может быть рекомендована настойка опия 3 раза в день по 4—6 капель. Препараты опия не следует давать длительный срок (не более 7—10 дней).

Применение антибиотиков при лечении хронического энтерита не показано.

Значительная потеря веса у больных, связанная с отсутствием усвоения пищевых веществ, диктует необходимость применения парентерального белкового питания в виде дробных гемотрансфузий (по 100 *мл* 2 раза в неделю 6—8 раз), белковых гидролизатов (по 250 *мл* внутривенно или подкожно через день, а в тяжелых случаях ежедневно), капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы по 200—300 *мл*. При наличии анемии показаны препараты железа, большие дозы витамина B_{12}, фолиевая кислота.

Болезнь Уиппля

В 1907 г. Whipple произвел вскрытие врача, умершего от неизвестной, хронически протекающей болезни. Больной страдал истощением, поносом, сухим кашлем и мигрирующим полиартритом. При исследовании органов брюшной полости Whipple обнаружил необычное отложение жировых веществ в стенке тонкой кишки и мезентериальных узлах. При микроскопии были обнаружены особые «пенистые» клетки, близкие к макрофагам. Whipple назвал эту болезнь «кишечной липодистрофией», а впоследствии она стала называться по имени автора, впервые ее описавшего. В настоящее время в литературе описано уже свыше 100 наблюдений болезни Уиппля.

По современным представлениям, болезнь Уиппля — это системное заболевание, первично поражающее тонкую кишку, лимфатическую систему и синовиальные оболочки суставов. При этом происходит инфильтрация тканей «пенистыми» макрофагами, содержащими гликопротеины, а также кистозное расширение лимфатических сосудов, содержащих липиды (Haubrich и др., 1964; Sheehy, Floch, 1964).

Болезнь Уиппля относится к редко встречающимся нозологическим формам.

Мужчины в 8 раз чаще, чем женщины, поражаются данным заболеванием. Преимущественно страдают люди среднего возраста, а также лица старше 50 лет.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания остается пока неизвестной. Многие исследователи относят болезнь Уиппля к группе коллагенозов; и действительно, основным патогенетическим звеном патологического процесса служат нарушения в сфере обмена мукополисахаридов. При этом вторично происходят изменения в эпителиальных клетках тонкой кишки, которые приводят к возникновению синдрома «malabsorbtion». Распространение процесса вглубь происходит по лимфатическим путям, что обеспечивает генерализацию процесса и поражение серозных оболочек. Недавно Trier и соавт. (1965) получили новые данные в отношении этиологии болезни Уиппля. Изучая результаты аспирационной биопсии тонкой кишки, они обнаружили в собственном слое слизистой оболочки бактерии с капсулой, которые наиболее отчетливо удавалось изучить только при электронной микроскопии. Эти же бактерии были представлены внутри макрофагов и нейтрофилов. Авторы указывают на специфический характер микробов при данном заболевании. В периоды обострения число бактерий в кишечной стенке отчетливо нарастало. Sherris и соавт. (1965) попытались выделить микробов в культуре и привить их животным, но все их попытки оказались безуспешными. Возможно, эти микробы и вызывают пролиферацию ретикулярных клеток в кишечной стенке.

Патологическая анатомия. При болезни Уиппля определяется довольно характерная морфологическая картина поражения тонкой кишки.

Кишечная стенка оказывается уплотненной и растянутой, слизистая оболочка имеет зернистую поверхность, ворсинки утолщены и укорочены. Определяются увеличенные мезентериальные лимфатические узлы и утолщенная брыжейка.

При гистологическом исследовании наибольшее диагностическое значение имеет обнаружение в собственном слое тонкой кишки специфических макрофагов с пенистой протоплазмой и особыми включениями (тельца Сиераки) в виде зерен (рис. 34). В 1949 г. Black-Schaffer установил, что макрофаги интенсивно окрашиваются реактивом Шиффа (PAS-реакция). Обнаружение таких клеток считается патогномоничным для болезни Уиппля. В последние годы с помощью электронной микроскопии были обнаружены инкапсулированные бациллоподобные тельца под базальной мембраной эпителиальных клеток тонкой кишки (рис. 35).

PAS-положительные макрофаги встречаются не только в тонкой кишке, но и в серозных оболочках, лимфатических узлах, синовиальной оболочке суставов. Кроме того, в лимфатических узлах и брыжейке образуются гранулемы, в которых имеются полости, наполненные жиром липогранулемы.

Клиническая симптоматика и диагноз. Среди больных, страдающих болезнью Уиппля, чаще всего можно встретить мужчин в возрасте от 30 до 60 лет, отмечающих постепенно прогрессирующую слабость, поносы, похудание и боли в суставах без их деформации.

Наиболее ранним симптомом являются артральгии, которые наблюдаются в $^{3}/_{4}$ случаев и обычно за несколько лет предшествуют появлению желудочно-кишечных расстройств. Отмечаются боли в крупных и мелких суставах, реже имеет место их покраснение и припухлость. В дальнейшем симптомы обострения поражений желудочно-кишечного тракта, как правило, сопровождаются появлением выраженных болей в суставах.

Позднее возникают метеоризм, схваткообразные боли вокруг пупка, иногда в сочетании с тошнотой и рвотой; как правило, больные страдают анорексией и цитофобией. Постепенно на фоне желудочно-кишечного дискомфорта появляются поносы, которые становятся ведущей жалобой больных. Стул бывает от 5 до 15 раз в сутки, водянистый, обильный. В отдельных случаях наблюдается стеаторея. Кишечные кровотечения являются редкостью при болезни Уиппля.

У больных может повышаться температура. В некоторых случаях возникает сухой кашель, одышка. Принимая во внимание системный характер заболевания, диагноз иногда ставится даже при отсутствии желудочно-кишечных расстройств.

При объективном исследовании обращает на себя внимание резкое истощение, адинамия, кожа иногда бывает пигментирована, приобретает серо-коричневый оттенок, напоминающий окраску кожи больных аддисоновой болезнью. В поздних стадиях заболевания выявляются отеки. Часто удается прощупать увеличенные периферические лим-

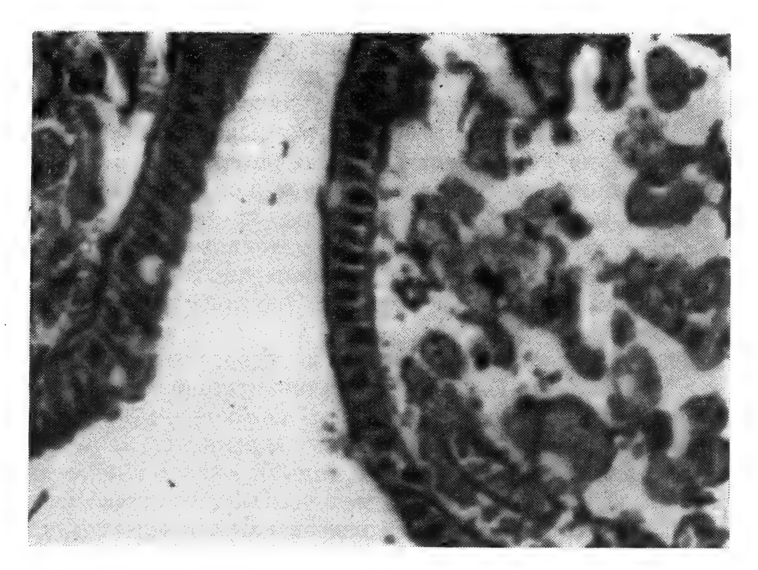


Рис. 34. Микрофото слизистой тощей кишки при болезни Уиппля (ув. 250).

Видны множественные макрофаги в собственном слое кишечных ворсинок.

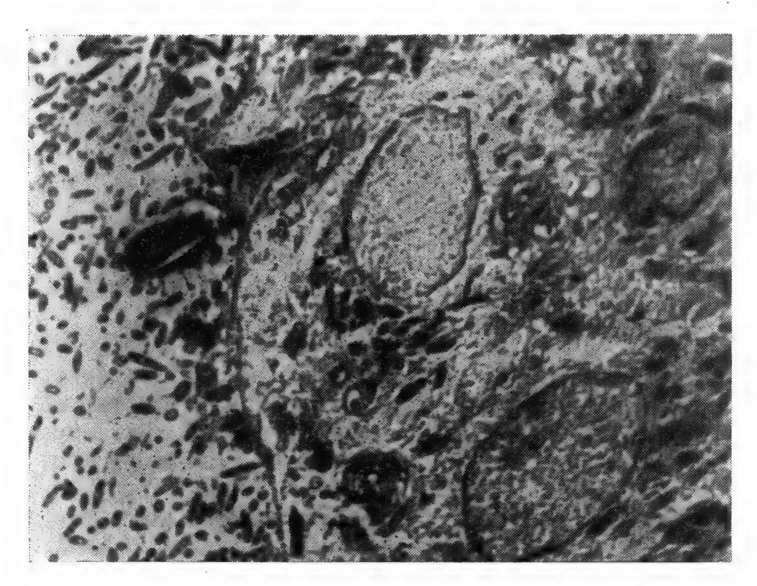


Рис. 35. Микрофото кишечной ворсинки при болезни Уиппля под электронным микроскопом (ув. 10 000).

Видны бациллоподобные тельца в собственном слое под базальной мембраной. Собственная оболочка — слева, эпителиальная клетка — справа.

фатические узлы. У отдельных больных имеют место экссудативный плеврит и перикардит, в других случаях могут выслушиваться сердечные шумы как проявления эндокардита, часто обнаруживают гипотонию как проявление вторичного аддисонизма. Живот обычно растянут, диффузно напряжен, при пальпации может определяться плохо ограниченная «опухоль» в верхней половине живота. Селезенка и печень редко бывают увеличены.

При болезни Уиппля отсутствуют патогномоничные изменения лабораторных и биохимических показателей. Часто встречается гипохромная, микроцитарная анемия, нерезко выраженный лейкоцитоз.

В тяжелых случаях наблюдаются гипопротеинемия, резкие нарушения всасывания D-ксилозы, радиоактивного альбумина, каротина и витамина А, жирных кислот. В копрограмме часто обнаруживаются нейтральный жир и жирные кислоты.

При рентгеновском исследовании тонкой кишки видны утолщенные складки, а на отдельных участках рельеф сглаживается, наблюдается «разбрызгивание» бариевой взвеси или «скопление» в некоторых местах.

Решающее значение для постановки диагноза имеет аспирационная биопсия тонкой кишки или периферического лимфоузла. При этом обычно обнаруживают специфические макрофаги — PAS-положительные «пенистые» клетки.

Диагноз болезнии Уиппля основывается на полиморфных клинических проявлениях (полиартрит, лимфаденопатия, стеаторея, полисерозит, кахексия, признаки аддисонизма) в сочетании с результатами прижизненной биопсии. В трудных неясных случаях прибегают к диагностической лапаротомии.

П р о г н о з. До последнего времени болезнь Уиппля относится к заболеваниям с неблагоприятным, летальным исходом в течение 1—2 лет. Описываются случаи и с более длительным течением (до $6^1/_2$ лет), у отдельных больных наблюдаются кратковременные спонтанные ремиссии (Palmer и др., 1950).

Если определять длительность заболевания от момента появления артральгий, то она нередко достигает 8—10 лет.

Л е ч е н и е. Большинство исследователей являются сторонниками комбинированной терапии антибиотиками и стероидными гормонами на фоне высококалорийной диеты, богатой белком. В случаях со стеатореей оправдано назначение диеты, лишенной клейковины. Целесообразно парентеральное введение жирорастворимых витаминов А, D и К, препаратов железа и кальция.

Антибиотики (в том числе и широкого спектра действия) используются в больших дозах в виде курсов — пенициллин по 1—2 млн. ЕД, стрептомицин — 1 *г*, тетрациклин по 1—1,5 млн. ЕД в день.

Стероиды при курсовом назначении в обычных дозах иногда дают положительный эффект, вызывают временную ремиссию, но изменить течение заболевания и ограничить его прогрессирование эти препараты не могут.

Однако Chears и др. (1964) получили более обнадеживающие результаты при одновременном назначении больших доз антибиотиков и стероидных гормонов.

В свете данных Trier, предполагающих возможную бактериальную природу болезни Уиппля, применение антибиотиков приобретает большую обоснованность.

Дисахаридазная недостаточность

Выделение дисахаридазной недостаточности как одного из видов поражения тонкой кишки диктуется следующими соображениями:

1. Существование значительного числа больных с наличием клинических симптомов, связанных с нарушением гидролиза дисахаридов, причем наиболее часто молочного сахара (непереносимость пресного молока).

2. Отсутствие у данных больных патогистологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки по данным световой микроскопии.

3. Выраженное снижение дисахаридазной активности при определении одного (чаще лактазы) или нескольких ферментов в гомогенате слизистой оболочки тонкой кишки и плоская сахарная кривая крови при нагрузке соответствующим углеводом.

Следовательно, под дисахаридазной недостаточностью следует понимать ряд клинических проявлений, связанных с нарушением гидролиза дисахаридов при отсутствии патогистологических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки.

Этиология и патогенез. Различают врожденную и приобретенную дисахаридазную недостаточность. Первая связана с врожденным дефектом в слизистой оболочке, вследствие которого нарушается синтез ферментов. В подобных случаях непереносимость углеводов проявляется в виде диспепсии с раннего детства. Приобретенная дисахаридазная недостаточность возникает в результате нарушения сложного и еще недостаточно изученного биохимизма в клетках, связанного с образованием дисахаридаз. Встречаются указания (Berndt и соавт., 1969), согласно которым нарушение гидролиза углеводов (дисахаридаз) связано с заболеванием микроворсинок. В соответствии с этим взглядом дисахаридазную недостаточность следует рассматривать как патологию пристеночного пищеварения (А. М. Уголев, 1967). Наряду с этим Hartman (1968), проводя исследования у этих больных поверхности слизистой оболочки тонкой кишки с использованием электронного микроскопа, не обнаружил изменений микроворсинок.

Клиническая картина. Диагноз. Симптоматика дисахаридазной недостаточности во многом зависит от приема пищи, содержащей те дисахариды (один из них или несколько), которые не гидролизуются в тонкой кишке, чаще всего это пресное молоко (лактаза). Сравнительно быстро после приема такой пищи (часы!) возникает недомогание, чувство тяжести в животе, вздутие его, отрыжка, затем присоединяется понос. Стул бывает обильный, кис-

лой реакции, пенистый. Sole и Mokry (1966) описали 1235 случаев непереносимости молока, из которых у значительного числа больных можно было предполагать дисахаридазную недостаточность.

Помимо описанной клинической картины, для достоверного установления первичной дисахаридазной недостаточности следует убедиться в отсутствии патогистологических изменений в тонкой кишке (аспирационная биопсия). Подтверждением настоящего заболевания является также отсутствие или значительное снижение прироста гликемической кривой после нагрузки соответствующим углеводом и снижение ферментативной активности слизистой оболочки тонкой кишки, полученной методом биопсии.

Лечение. Наиболее эффективным методом лечения дисахаридазной недостаточности является исключение из пищевого рациона тех углеводов, к которым имеется интолерантность. Наиболее часто это касается молочного сахара (пресного молока). В литературе имеются данные о лечении дисахаридазной недостаточности растительными ферментами (Berndt с соавт., 1969), расщепляющими углеводы (заместительная терапия). Некоторый клинический эффект при нерезко выраженной дисахаридазной недостаточности оказывают сульфаниламидные препараты (сульгин, фталазол, этазол по 1,0 четыре раза в день) за счет подавления бродильных микробов и некоторого снижения моторной деятельности тонкой кишки.

Дискинезии

При дискинезии нарушены правильная координация и последовательность движений тонкой кишки. В результате этого, как правило, значительно ускоряется продвижение ее содержимого от проксимального к дистальному отделу (гипермоторная дискинезия). Последнее приводит к значительному уменьшению времени (инкубации) соприкосновения пищевых масс с ферментами и недостаточности как полостного, так и пристеночного пищеварения.

Дискинезии тонкой кишки почти всегда сопровождают органические ее заболевания и реже являются самостоятельными функциональными заболеваниями.

Причиной дискинезии тонкой кишки как основного заболевания является изменение нервной регуляции, связанное с длительным нарушением режима питания, определенного наследственного предрасположения, напряженного образа жизни.

Диагноз дискинезии тонкой кишки представляет значительные трудности. Для его достоверного утверждения необходимы два условия: исключение органических поражений тонкой кишки и дисахаридазной недостаточности и установление наличия нарушений моторной деятельности тонкой кишки. Последнее достигается с помощью рентгенологического исследования (Б. М. Штерн, 1966), а также обнаружением в кале непереваренных остатков пищи.

Для клинической картины дискинезии тонкой кишки характерны периодические не очень резкие боли в животе без четкой

локализации, иногда поносы, но чаще полужидкий стул, прогрессирующая потеря в весе, несмотря на хороший аппетит. Общее состояние больных обычно удовлетворительное.

В лечении дискинезии существенное значение имеет лечебное питание, цель которого снизить интенсивность моторной деятельности тонкой кишки. Пища дается в протертом виде, горячая, 4—5 раз в день, легко усвояемая (вареное мясо, курица, каши, кисели, фруктовые соки, овощи в вареном виде). Из медикаментозных средств рекомендуются холинолитические препараты (арпенал, ганглерон, кватерон), беллоид. В выраженных случаях можно назначить на короткий срок (5—8 дней) настойку опия по 4—6 капель 3—4 раза в день до еды.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Хронический колит

Под хроническим колитом следует понимать воспалительные, дистрофические и атрофические изменения слизистой оболочки толстой кишки, которые сопровождаются функциональными нарушениями органа (моторными и секреторными) и клиническими проявлениями.

Этиология и патогенез. Хронический колит считается полиэтиологическим заболеванием. Э. И. Атаханов (1966) предлагает различать шесть групп этиологических факторов, с которыми следует связывать развитие хронического колита (алиментарные, инфекционные, паразитарные, токсические, аллергические и связанные с заболеваниями других органов), А. В. Фролькис (1968) — 8 групп, а У. А. Аскаров (1970) — уже 12, добавляя к вышеперечисленным факторы механические, смешанные, неврогенно-дискинетические, аномалии развития и, наконец, невыясненные. Каждая группа этиологических факторов еще подразделяется на подгруппы (например, инфекционные — на специфические, неспецифические и постинфекционные).

Признание такого большого количества причин, ведущих к развитию хронического колита (фактически подавляющего большинства вредных факторов внешней и внутренней среды), требует прежде всего ответа на вопрос, почему указанные этиологические факторы только у относительно небольшой части людей вызывают хронический колит. Известно, что далеко не все перенесшие острую дизентерию заболевают хроническим колитом. Это же касается и влияния других многочисленных факторов, могущих вызвать настоящее заболевание.

Следовательно, все указанные многочисленные причины хронического колита факультативны. Относительное значение их подтверждается также и весьма частым отсутствием ожидаемого клинического эффекта от проведения соответствующей этиологической терапии (например, антибиотики при инфекционных хронических ко-

литах). Можно допустить, что развитие заболевания связано с интенсивностью действия той или иной причины (например, выраженной вирулентностью микроорганизма, дозой токсического вещества и пр.). При этом следовало бы ожидать определенной специфичности патологического процесса, т. е. инфекционный хронический колит как клинически, так и морфологически должен был бы отличаться от токсического или паразитарного. Однако существует единодушное мнение о том, что патологические изменения в толстой кишке неспецифичны и имеют стереотипный характер независимо от причин, ведущих к их развитию (П. Н. Степанов, 1966; А. В. Фролькис, 1968; А. Г. Саакян, 1970).

Таким образом, в этиологии хронического колита следует различать два момента: указанные выше факультативные этиологические факторы и характер реакции на них слизистой оболочки толстой кишки. Последняя может быть таковой, что заболевание не развивается (чаще), или же она проявляется воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки (реже), и тогда развивается хронический колит. Из сказанного следует, что морфологические особенности хронического колита в значительно большей степени зависят от реакции слизистой оболочки и в меньшей — от причин, которая их вызывает.

Приведенные выше факультативные этиологические факторы могут действовать двояко: или же возникает острое заболевание толстой кишки и с ним может быть связано развитие хронического колита, или же последний возникает без предшествующей стадии острого процесса. В первом случае нужно думать, что действие фактора, вызывающего заболевание, весьма интенсивно, и поэтому реакция на него выраженная (острое заболевание). Подобные больные в большинстве случаев выздоравливают благодаря защитным факторам организма и соответствующей терапии и только у некоторых из них заболевание приобретает хронический характер уже, как правило, без дальнейшего действия патогенного фактора. Примером такого развития патологического процесса является так называемый постдизентерийный хронический колит. Следует попутно подчеркнуть, что за последнее время в анамнезе больных хроническим колитом острая дизентерия встречается значительно реже, чем это имело место ранее (только у 31,9% — У. А. Аскаров, 1970).

Этиологический фактор может действовать неинтенсивно, но постоянно и длительно. В этих случаях заболевание проявляется через большой срок после начала действия причинного фактора и без предшествующей острой стадии. Примером такого развития заболевания может служить хронический колит алиментарного происхождения. Нарушение основ гигиены питания длительное время (а иногда и всегда) происходит безнаказанно (период компенсации), и только у ряда людей на каком-то этапе появляются патологические проявления, свойственные хроническому колиту.

Признание существенной роли реактивности толстой кишки в патогенезе хронического колита дает основание считать, что в разви-

тии настоящего заболевания важное значение имеют предшествующие функциональные нарушения в толстой кишке (дискинезии, избыточное отделение слизи), климатические условия, в частности высокая окружающая температура, нервно-эндокринные нарушения, иммунологические сдвиги. Все эти факторы определяют реакцию толстой кишки и могут способствовать возникновению воспалительного процесса в слизистой оболочке, нарушать физиологическое ее восстановление при действии указанных выше факультативных этиологических факторов.

Клиническая картина. Диагноз. Клиническая картина хронического колита связана с фазой заболевания. Течение хронического колита волнообразно: фаза обострения сменяется фазой ремиссии. Переход фазы обострения в фазу ремиссии происходит постепенно при уменьшении интенсивности и исчезновении ряда симптомов (фаза неполной ремиссии).

Для фазы обострения настоящего заболевания характерен местный колитический синдром. Последний объединяет следующие симптомы. «Ложные поносы» — частые позывы (до 15—20 раз в сутки) с последующим стулом с небольшим количеством кала разной консистенции, обычно с примесью значительного количества слизи и иногда крови. Тенезмы — ложные позывы, возникающие в заднем проходе, чувство неполного опорожнения кишечника при дефекации, отхождение слизистых или слизисто-кровяных пленок. Чередование поносов и запоров. После периода запоров кал гетерогенный (жидкий с твердыми комочками) с последующим периодом частого жидкого стула с примесью большого количества слизи и, реже, крови. Боли, преимущественно в нижней части живота, как правило, связанные с дефекацией. Они появляются или усиливаются при позывах на нее или после опорожнения кишечника. Характер болей может быть различным. Чаще они постоянные, тупые, ноющие и сменяются на короткий срок интенсивными схваткообразными болевыми ощущениями. Своеобразная боль возникает при наличии выраженного воспалительного процесса с сопутствующим спазмом прямой кишки («словно сидишь на шиле»). Боли могут быть ведущим симптомом заболевания. Часто наблюдается также вздутие живота — метеоризм — с чувством тяжести и распирания в нем. При исследовании кала определяются в большом количестве лейкоциты, слизь, часто эритроциты (копрологический колитный синдром). Кроме того, могут быть обнаружены лямблии, другие простейшие, яйца глист или целые их особи.

Из общих проявлений, свойственных хроническому колиту, следует отметить общую слабость, головную боль, иногда подъем температуры. При объективном исследовании обычно удается прощупать плотную толстую кишку, болезненную при пальпации (спастическое состояние). Наибольшая болезненность отмечается в области сигмовидной и поперечной ободочной кишки.

Указанная клиническая симптоматика может наблюдаться и при функциональных заболеваниях толстой кишки. В связи с этим

для достоверной диагностики хронического колита необходимо подтверждение наличия патогистологических изменений. Это возможно с помощью ректороманоскопии, биопсии, а также рентгеновских методов исследования.

Ректороманоскопическая картина хронического колита весьма разнообразна и мало зависит от указанных выше факультативных этиологических факторов. Последнее понятно, так как ректороманоскопические показатели в первую очередь зависят от реакции слизистой оболочки (воспаление, дистрофия, атрофия), которая не является специфичной. При наличии воспалительного процесса слизистая оболочка теряет свой рельеф, цвет и блеск. Она становится красного цвета (в норме окраска ее розовая), в случаях длительного вяло текущего воспалительного процесса слизистая оболочка приобретает желтоватый оттенок на светлом бледно-розовом фоне. Секреторные нарушения, связанные с хроническим колитом, приводят к помутнению слизистой оболочки (исчезновению нормального ее блеска). Часто можно наблюдать, как просвечивают мелкие сосуды на фоне отечной, иногда зернистой ткани. Наблюдается и повышенная кровоточивость слизистой, которая проявляется уже при введении ректоскопа. На слизистой в более тяжелых случаях видны эрозии и изъязвления различной формы и глубины, покрытые слизью и гноем.

Существенное значение в диагностике хронического колита имеет гистологическое исследование слизистой дистального отдела толстой кишки, полученной с помощью биопсии. Аспирационная биопсия, проведенная при ректороманоскопии (прицельная биопсия), все шире входит в клиническую практику и является безопасным методом исследования. При трактовке патогистологических изменений следует различать поражение слизистой оболочки без атрофии (изменение поверхностного эпителия, инфильтрация собственного слоя слизистой, изменение крипт) — колит без атрофии и те же изменения с наличием более или менее выраженного атрофического процесса — атрофический колит (умеренный и выраженный). По данным А. Г. Саакяна (1970), в подавляющем большинстве случаев наличию патологических изменений, обнаруживаемых при ректороманоскопии, сопутствуют и патогистологические проявления, наблюдаемые в препаратах, полученных с помощью биопсии. Примерно у 9% больных с наличием клинической картины хронического колита наблюдается его ректороманоскопическая гипердиагностика (по данным ректороманоскопии удается обнаружить морфологические изменения, в то время как патогистологические изменения при биопсии отсутствуют). Реже наблюдается гиподиагностика хронического колита по данным ректороманоскопии (у 5% больных). При этом патогистологическим изменениям сопутствует нормальная ректороманоскопическая картина. Следовательно, у 14% больных с более или менее выраженной клинической картиной хронического колита последний не подтверждается или данными ректороманоскопии, или же биопсии. Представляют интерес в этом плане данные, полученные А. И. Парфе-

новым (1968) на несколько ином составе больных. Автор изучал слизистую оболочку толстой кишки ректороманоскопически и с помощью биопсии у больных хроническим гастритом с учетом клинической картины заболевания. Оказалось, что патогистологические изменения были обнаружены у 32% больных хроническим гастритом без каких-либо клинических проявлений хронического колита (сопутствующий латентный хронический колит). С другой стороны, у 25% больных с наличием клинических симптомов хронического колита (сопутствующего хроническому гастриту) слизистая оболочка толстой кишки оказалась нормальной.

Таким образом, возможно существование хронического колита на субклиническом уровне и отсутствие его, несмотря на наличие соответствующей клинической симптоматики. В первом варианте хронический колит чаще наблюдается как сопутствующее заболевание, а во втором диагноз хронического колита должен быть заменен одним из видов функциональных нарушений толстой кишки.

Л е ч е н и е. Терапия хронических колитов должна быть направлена в первую очередь на укорочение фазы наступившего обострения и во вторую — на удлинение фазы ремиссии.

Для создания наиболее благоприятных условий функционирования толстой кишки при наличии в ней патогистологических изменений целесообразно при выраженных обострениях процесса назначать один-два «голодных» дня. В это время больному дается дробными дозами жидкость в виде чая без сахара (его можно чередовать с отваром шиповника в горячем виде). Далее назначается дробное питание небольшими порциями (6—7 раз в сутки). При этом диета должна быть по своему составу полноценной. Соответствующей кулинарной обработкой достигается механическое и химическое щажение слизистой оболочки. Рекомендуются слизистые супы, некрепкие мясные бульоны, протертые каши, сухари из белого хлеба, отварное мясо в виде фрикаделек, яйца всмятку, вареная речная рыба, кисели, сладкий чай. По мере стихания симптоматики обострения диета может быть расширена. Меню и перечень блюд, назначаемых в разные периоды заболевания хроническим колитом, описаны в монографии А. Г. Саакяна (1970, стр. 138). Важно подчеркнуть, что при применении современной медикаментозной терапии хронических колитов и рекомендуемой выше диеты часто уже через 2—4 дня после начала лечения наступает задержка стула. Это явление не должно служить основанием для введения в диету грубой пищи с большим содержанием клетчатки, усиливающей перистальтику. Этим можно вновь вызвать ухудшение в состоянии больного. Обычно задержка стула проходит сама по себе через 3—4 дня без каких-либо мероприятий. Если же этого не происходит, то можно на фоне продолжения обычной терапии назначить в малых дозах растительное слабительное, о чем более подробно будет сказано ниже.

Медикаментозная терапия хронических колитов должна проводиться в нескольких направлениях. Первое из них — это воздей-

ствие на инфекцию или паразитов с учетом реактивности слизистой оболочки толстой кишки. Антибиотики следует назначать с большой осторожностью, учитывая отрицательное влияние их на тонкую кишку (это особенно касается неомицина) и подавление ими нормальной флоры кишечника. Антибиотики широкого спектра действия можно рекомендовать при резко выраженных обострениях хронического колита, исключая язвенный колит, или же в случаях, когда назначенные сульфаниламидные препараты оказались недостаточно эффективными (тетрациклин, биомицин в обычной дозировке — 0,2 4 раза в день). Антибиотики не следует назначать более чем на 4—5 дней подряд. В тяжелых случаях целесообразна комбинация антибиотиков и сульфаниламидных препаратов (сульгин, фталазол, этазол по 1,0 4 раза в день до еды). В такой комбинации препараты назначаются на 4—5 дней, а далее, при улучшении в состоянии больного, продолжается лечение только сульфаниламидными препаратами (еще 5—10 дней) с постепенным снижением дозы до 0,5 4 раза в день. В случаях легких и средней тяжести следует ограничиться назначением только сульфаниламидных препаратов, избегая антибиотиков. При наличии паразитов (яйца глист в кале, лямблии) должно проводиться соответствующее антипаразитарное лечение. Последнее также целесообразно комбинировать с небольшой (0,5 4 раза в день) дозой сульфаниламидных препаратов.

Второе направление медикаментозной терапии — воздействие на реактивность организма (патогенетическая терапия). В условиях стационара хороший и длительный эффект дает лечение вакциной Чернохвостова. Создается впечатление, что вакцинотерапия эффективна и при отсутствии в анамнезе у больных данных о перенесенной ранее дизентерии. После каждой ее инъекции (начальная доза 0,25, далее 0,5; 0,75; 1,0; 1,5; 2,0), которые делаются два раза в неделю, наступает кратковременная реакция в виде повышения температуры (37,0—38,0°), усиления болей, вздутия живота, может наблюдаться понос или учащение стула. Через сутки все указанные явления стихают и повторяются после следующей инъекции вакцины. Вакцинотерапия противопоказана при язвенных колитах и должна быть отменена сразу же после первой инъекции при гиперергической реакции (повышении температуры свыше 38,5°, резком ухудшении состояния больных и продолжении реакции свыше чем двое суток). Если же реакция только несколько сильнее, чем она должна быть, то можно повторить ту же дозу (0,25) и далее продолжать лечение соответственно меньшими дозами. Терапия вакциной неэффективна, а следовательно, также должна быть прекращена при полном отсутствии реакции на две-три первые инъекции. Вакцинотерапия может быть назначена параллельно с сульфаниламидными препаратами в легких и средней тяжести случаях обострения. При более тяжелом течении целесообразнее лечение вакциной начать через 4—6 дней после начала терапии уже при некотором улучшении состояния больного. Широко применяются в терапии хронических колитов витамины, в основном группы В (B_1, B_2, B_6, B_{12}) и аскорби-

новой кислоты в обычной дозировке. Указанные витамины целесообразно применять парентерально.

Следующим направлением (симптоматическое лечение) является терапия холинолитическими препаратами (атропин, папаверин, арпенал) и применение у ряда больных слабительных средств. Последние обычно применяются уже в фазе неполной ремиссии и ремиссии с наличием сопутствующих запоров. Задержка стула при хронических колитах нередко бывает связана со спастическим состоянием толстой кишки. В этих случаях запору обычно сопутствуют метеоризм и боли. Уже назначение антиспастических средств тогда действует послабляющим образом. Солевые слабительные (сернокислая магнезия) не показаны. В случаях отсутствия эффекта от холинолитиков следует назначать растительные слабительные. Их можно комбинировать друг с другом или же сочетать с препаратами атропина. Ниже приводится рецепт подобной комбинации:

Rp.: Extr. Aloes
Pulv. rad. Rhei $\overline{aa}$ 0,1
Extr. Belladonnae 0,015
M. f. pulv. D. t. d. N 20. S. По одному порошку 3 раза в день.

При преимущественном дистальном поражении толстой кишки (данные ректороманоскопии) в комплекс лечебных мероприятий следует включить лечебные клизмы. Целесообразно применение масляных клизм с добавлением к ним витамина А (30—40 *мл* рыбьего жира или растительного масла и 5—10 капель масляного раствора витамина А). При наличии гноя в кале оправданы ежедневные клизмы из раствора фурацилина (1 : 5000 — 50 *мл* лучше после очистительной клизмы или после стула). При гиперергических воспалительных процессах дистального отдела толстой кишки (наличие при ректороманоскопии выраженного отека, гиперемии, начала псевдополипоза, при исследовании кала — наличие эозинофилов, а иногда и кристаллов Шарко — Лейдена) можно назначить лечебные клизмы с гидрокортизоном ($^1/_2$ флакона гидрокортизона — 62,5 *мг* растворить в 15 *мл* чистого спирта, а затем в 300 *мл* физиологического раствора и вводить ректально капельно ежедневно, через 6—8 клизм дозу гидрокортизона постепенно снижать).

Таким образом, лечение хронических колитов должно быть комплексным. Тактика терапии настоящего заболевания зависит от тяжести обострения и индивидуальных особенностей больного.

Для удлинения фазы ремиссии больным хроническим колитом следует проводить противорецидивные курсы лечения. Наиболее целесообразно для этой цели курортное лечение, которое может быть рекомендовано через 3—4 месяца после стихания очередного обострения. В условиях курорта, наряду с санаторным режимом, применяются минеральные воды (внутрь, ректально, в виде минеральных ванн), грязелечение в виде аппликаций, грязевые ректальные томпоны, промывание кишечника грязевой болтушкой, физиотерапия. Все эти методы, подробно описанные в монографиях А. Г. Саакяна (1968, 1970), направлены на стимуляцию защитных сил ор-

ганизма. Улучшая общее состояние больных, они значительно удлиняют сроки ремиссии. При отсутствии возможности направления больных на соответствующий курорт следует рекомендовать два раза в год (лучше весной и осенью) курсы лечения алоэ (подкожно по 1 *мл* ежедневно в течение 30—40 дней в течение 2 лет). Наблюдения показывают, что таким образом также удается у большинства больных продлить сроки ремиссии хронического колита.

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит (синонимы: colitis gravis, colitis ulcerosa gravis, идиопатический язвенный колит, геморрагический и гнойный ректоколит, мукогеморрагический ректоколит, язвенный проктоколит, язвенный колит) представляет собой заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим воспалительным процессом, с развитием геморрагий, язво- и гноеобразованием в прямой и толстой кишке. При этом патоморфологические изменения могут наступать или только в слизистой оболочке, или поражать все слои кишки в целом. Чередование периодов обострений, сменяющихся ремиссиями различной длительности с картиной подчас полного клинического выздоровления, и новых обострений типично для неспецифического язвенного колита.

Первым, кто описал настоящее заболевание, был английский врач Wilks. В 1859 г. в «Medical times and Gasette» появился отчет под названием «Патологическое состояние кишок Мисс Бенкс», где при вскрытии описывается типичный острый язвенный колит давностью около 3 недель. 16 лет спустя, в 1875 г., в лекциях по патологической анатомии Wilks и Maxon дают классическое описание неспецифического язвенного колита.

В последующие годы по рассматриваемому заболеванию появилась весьма богатая литература; из современных наиболее полных описаний неспецифического язвенного колита следует упомянуть И. П. Буша (1926), А. Г. Алексеева (1927), И. А. Кассирского (1933), А. А. Аскарова (1947), В. К. Карнаухова (1963), А. А. Васильева (1967), И. Ю. Юдина (1968), Ш. М. Юхвидову и М. Х. Левитана (1969), Bacon (1958), Bockus (1946), Kirsner (1951, 1954), Jones (1961), Hawkins (1963) и др.

Статистических данных о частоте неспецифического язвенного колита имеется мало, и они далеко не точно отражают истинное положение вещей.

А. А. Васильев (1963) по материалам Московской клинической больницы им. С. П. Боткина за 1951—1962 гг. сообщает о частоте неспецифического язвенного колита — 8 на 10 000 госпитализированных больных. Эти цифры близки к таковым Melrose (1956). Последний приводит следующий коэффициент частоты на 10 000 госпитализированных больных по отдельным странам Европы: Швейцария — 5,8, Шотландия — 6,9, Финляндия — 7,0, Дания — 7,8, Бельгия — 10,8, Англия — 14,8. Количество больных в США во много раз пре-

вышает данные по Европе: 10 случаев неспецифического язвенного колита на 1000 госпитализированных (Bacon, 1958). Правда, Jones (1961) и Gummer (1961) сообщают, что на 1000 населения Уэллса в Англии 1 человек страдает этими заболеваниями. Такая частота вряд ли может быть распространена на другие страны европейского континента, и действительно, между 1946 и 1955 гг. среднее годовое наличие новых случаев в Норвегии составляло 1,2 на 100 000 населения. Приводимые цифры Melrose не отличаются полнотой, ибо они получены выборочным порядком.

Можно сделать пока один общий вывод, что неспецифический язвенный колит является относительно частым заболеванием для стран умеренного климата. Заболевание встречается несколько чаще у женщин (Korelitz и Janowitz, 1959). Поражается преимущественно молодой возраст; по нашим наблюдениям, охватывающим 290 больных, 52% имели возраст от 20 до 40 лет.

Этиология и патогенез. Этиология неспецифического язвенного колита неизвестна, попытки найти первичную причину заболевания до настоящего времени не имеют успеха. Детальное исследование явлений, которые принимались за причину заболевания, выяснило вторичный их характер.

С того момента (1928 г.), когда Hurst выступил с положением, что язвенный колит является одной из форм хронической бациллярной дизентерии, начались бесчисленные поиски инфекционного возбудителя неспецифического язвенного колита.

Дизентерийная этиология была отвергнута, ибо ни в одном случае данного заболевания не была выделена дизентерийная палочка и не одна из иммунологических реакций на дизентерию не дала убедительных положительных результатов.

Далее, у больных неспецифическим язвенным колитом выделяются диплострептококк (Bargen), грамотрицательная анаэробная бацилла (Dragstedt), энтерококк и стафилококк (Bockus), вирусы (Mones et Sanjuan), энтеровирусы (Syverton) и т. д.

Столь большое количество выделенных микробов, отсутствие какой-либо терапевтической эффективности от применения всего арсенала противомикробных агентов, в том числе антибиотиков, отсутствие в эксперименте при введении животным перечисленных возбудителей поражений, напоминающих таковые у человека при неспецифическом язвенном колите, разрушили инфекционную теорию.

Инфекция не является первичной причиной настоящего заболевания, но бактерии могут проникать в очаги поражения и играть заметную роль как вторичный фактор в развитии наблюдаемых осложнений.

В стуле больных неспецифическим язвенным колитом было найдено большое, намного большее, чем в норме, количество лизоцима. Отсюда появилось предположение, что лизоцим разрушает слизистый барьер кишки и тем самым открывает доступ патогенных микроорганизмов к кишечной стенке.

Позднее было установлено, что лизоцим не растворяет слизь, а источником его повышенного образования служит распад гранулоцитов. Нахождение значительного количества лизоцима не является строго специфичным для рассматриваемого заболевания. Это имеет место и при колитах иного происхождения. Поэтому лизоцим как первичный фактор в этиологии неспецифического язвенного колита отвергается и может рассматриваться лишь в качестве показателя активности разрушительного процесса, происходящего в толстой кишке.

С. С. Вайль (1935) показал наличие дегенеративных изменений в интрамуральном аппарате, солнечном и аортальном сплетениях, а также в поясничных корешках симпатического нерва при хронических язвенных колитах. Robertson и Kenohan (1938) нашли повышение числа ганглиозных клеток в ауэрбаховом сплетении, что, по их мнению, является патогномоничным для поражений тонкой и толстой кишки, в том числе и при язвенном колите.

Изменения в нервной системе оказывают воздействие на течение патологического процесса. Однако общепризнанным нужно считать положение, что нервные факторы нельзя признать ведущими и тем более первичными в этиологии неспецифического язвенного колита.

То же самое можно повторить и в отношении нарушений центральной нервной системы.

То обстоятельство, что возникновение и рецидивы заболевания иногда связаны с эмоциональным и психическим напряжением, не дает еще оснований, как это делают отдельные авторы (И. Ф. Лорие, 1957; Cattan, 1959), говорить о нервной или даже кортико-висцеральной природе неспецифического язвенного колита.

Довольно популярной остается коллагеновая теория, причисляющая неспецифический язвенный колит к одной из форм коллагенозов (Е. М. Тареев, 1959; Levine, Kirsner, 1951). Эта гипотеза возникла на основе особенностей клинического течения неспецифического язвенного колита, а именно тесной связи его с такими заболеваниями, как артрит, ирит, нефрит, и общим аллергическим статусом данных больных. Levine и Kirsner гистологически исследовали материал биопсий, полученный из слизистой пораженной кишки, и показали отсутствие гомогенного основного вещества базальной мембраны клеток эпителия. По этому вопросу нет единства взглядов. Указанные данные были проверены и не подтверждены Warren и Sommers (1953). Отсутствие основного вещества в некоторых случаях неспецифического язвенного колита объяснялось лейкоцитарной инфильтрацией в базальной мембране слизистой оболочки толстой кишки.

Наблюдаемая деструкция коллагеновых волокон не может рассматриваться как первопричина неспецифического язвенного колита и должна быть отнесена к одному из вторичных явлений, сопровождающих настоящее заболевание.

Сочетание неспецифического язвенного колита с крапивницей, экземой, возникновение нередко рецидивов заболевания в связи

с пищевыми погрешностями (особенно при потреблении молока, молочных продуктов, яиц), а также преобладание эозинофилов в секрете слизистой прямой кишки в начале обострения при малом количестве микробов дали основания для возникновения аллергической теории. Andersen (1924, 1942) один из первых неоднократно подчеркивал важность аллергии в этиологии неспецифического язвенного колита. Делались многочисленные попытки в обнаружении аллергенов, в том числе и пищевых, в молоке, яйцах, злаках, картофеле, апельсинах, томатах. Были произведены специальные исследования (Rider, Moeller, 1962) для определения чувствительности к пище путем непосредственного введения подозреваемых аллергенов в слизистую прямой кишки и проведения биопсии данного участка спустя 24 часа. У подавляющего большинства больных неспецифическим язвенным колитом реакция оказалась положительной на молоко, яйцо, злаки. У половины больных наступило клиническое улучшение при исключении указанных продуктов из пищевого рациона.

Аллергический фактор, видимо, имеет существенное значение в развитии неспецифического язвенного колита, но им одним нельзя объяснить происхождение данного страдания.

Пищевая и особенно витаминная недостаточность аскорбиновой кислоты и липотропных витаминов групп B (B_{12}, фолиевой кислоты и пиридоксина) может вызвать обострение неспецифического язвенного колита. Однако эти факторы можно рассматривать лишь как предрасполагающие к возникновению последнего.

Клиническое течение неспецифического язвенного колита, а именно чередование рецидивов и ремиссий, характер гистопатологических изменений в пораженной кишке, а также положительное воздействие стероидной терапии делают обоснованным предположение о нарушении при неспецифическом язвенном колите иммунных процессов в организме и возникновении аутоиммуноагрессии.

Впервые антитела (в сыворотке детей, больных неспецифическим язвенным колитом), способные реагировать с антигенами экстрактов ткани здоровой кишки человека, были обнаружены Bromberger и Perlmann (1959, 1961, 1962). Сыворотка содержала ускоряющий и гемагглютинирующий факторы, и электрофоретически было установлено, что последний является γ-глобулином.

Одна группа исследователей подтвердила эти факты. Наибольший интерес в этом отношении представляют данные Polcak, Vokurka и Scalova (1961). Чешские авторы приходят к заключению, что патологически измененная ткань толстой кишки при неспецифическом язвенном колите чувствительна к иммунологическим реакциям и характеризуется антигенными свойствами. Титр антител отражает активность патологического процесса и изменяется в связи с колебаниями иммунной реактивности организма.

Применение иммунофлуоресцентных методов дало возможность обнаружить (Klavins 1960) не только антиген (вступающий в реакцию с сыворотками больных неспецифическим язвенным колитом), но

и установить его локализацию в протоплазме эпителиальной клетки толстой кишки.

Другой группе исследователей (Edgar, 1961; Gray, 1961) не удалось обнаружить циркулирующие антитела при неспецифическом язвенном колите. Столь противоположные результаты объясняются, возможно, различной техникой методов исследования, которыми пользовались авторы.

Помимо попыток прямого доказательства существования реакции антиген — антитело, существуют и косвенные указания на наличие аутоиммуноагрессивного процесса при неспецифическом язвенном колите: первое — это обнаружение иммунофлуоресценции антинуклеарных глобулинов в сыворотке больных настоящим заболеванием и второе — что неспецифический язвенный колит сочетается иногда с такими аутоиммунными феноменами, как гемолитическая желтуха, болезнь Хасимото (Struma lymphomatosa), системным амилоидозом.

Наряду с утверждением существования аутоиммуноагрессии при неспецифическом язвенном колите, появились исследования, устанавливающие возможность возникновения иммунных реакций на экзогенные антигены или на инородные гаптено-протеиновые комплексы (Gray, 1961; Taylor, Truelove, 1962). Так, в сыворотке больных неспецифическим язвенным колитом были открыты циркулирующие антитела к молочным белкам, белку яиц, растительным белкам злаков.

Таким образом, имеется много фактов в пользу признания аутоиммуноагрессии как важнейшего фактора в этиологии неспецифического язвенного колита. Эта точка зрения импонирует и потому, что она лучше, чем все другие, объясняет клинические проявления болезни. Однако наличие антител к слизистой оболочке толстой кишки может быть не причиной, а следствием ее деструкции и требует дальнейшего изучения.

Попытки установить взаимосвязь между неспецифическим язвенным колитом и группами крови (Smith, 1961; Boyd, 1961) не увенчались успехом.

В литературе имеются материалы о существовании семейного предрасположения у больных неспецифическим язвенным колитом. В этом отношении интересны сводные данные Kirsner, Spenser (1963) и материалов различных авторов с 1934 по 1963 г. Из представленных ими данных можно сделать вывод, что семейное предрасположение к неспецифическому язвенному колиту имеет место, но удельный вес его невелик.

Литературные сведения о роли эндокринных факторов в этиологии неспецифического язвенного колита немногочисленны. На значение половых желез указывают Schiray, Maschas, Mollard (1959). Они полагают, что наблюдаемые у женщин обострения настоящего заболевания в период менструации, менопаузы, беременности связаны с нарушениями в регуляции половых гормонов. Функция половых желез при неспецифическом язвенном колите играет второ-

степенную роль. Лечение половыми гормонами оказалось безуспешным. Posey и Bargen (1950) установили у больных неспецифическим язвенным колитом пониженные цифры выделения 17-кетостероидов в моче.

Оценка функционального состояния коры надпочечников (В. К. Герасимов, 1969) путем определения спонтанной экскреции 17-кетостероидов и 17-гидроксикортикостероидов в моче, а также резервной способности коры надпочечников после нагрузки АКТГ — показала торможение данного внутрисекреторного органа при неспецифическом язвенном колите. Но это, видимо, вторичное явление, наступающее в результате воздействия патологического процесса на обмен электролитов и белков.

Итак, этиология неспецифического язвенного колита не установлена. Однако в клиническом течении данного заболевания, так же как и других форм хронических колитов, этиологический фактор отходит на вторые позиции и не играет существенной роли. Вместе с тем большое значение приобретает изменение реактивности организма — аллергия. Это, видимо, полностью относится и к механизму развития неспецифического язвенного колита, который можно представить себе следующим образом.

Первично, под влиянием разнообразных причин — эмоционального напряжения, алиментарных погрешностей, интеркуррентных инфекций — происходит сенсибилизация организма, а locus majoris reactionis становится толстая кишка. Следует учесть наличие у больных хроническим колитом определенной сенсибилизации к собственной микрофлоре кишечника, особенно к кишечной палочке, что убедительно показано А. М. Ногаллером и Г. А. Трубниковой (1964).

Сенсибилизированная толстая кишка дает начало аутоиммунному процессу. Наступает патологическая стимуляция выработки антигена слизистой толстой кишки (точнее ее эпителиальным покровом) с последующим образованием антител и возникновением реакции антиген — антитело. Сущность описываемого процесса была удачно сформулирована Taylor и Truelove (1962): «Иммунологические реакции, вероятно, наступили в результате поражения (подразумевается сенсибилизация) ткани толстой кишки, вызвавшего освобождение антигена, ранее исключенного из иммунологически важных реакций в организме».

Таким образом, реакцию антиген — антитело следует рассматривать как вторичное явление, наступающее в результате первичной сенсибилизации толстой кишки. Но возникшая аутоиммуноагрессия становится существенным фактором патогенеза неспецифического язвенного колита и обусловливает своеобразные особенности хронического его течения, как морфологические, так и клинические.

Итак, представление о патогенезе неспецифического язвенного колита остается пока предположительным. Наибольшее количество полученных фактов указывает на ведущую роль аутоиммуноагрессии, наступающей в сенсибилизированном организме. Следует оттенить значение вторичных факторов, имеющих патогенетическое значение

на дальнейших этапах развития заболевания. К ним относятся вторичная инфекция, по преимуществу бактериальная кишечная микрофлора, поражения вегетативной нервной системы, пищевая и витаминная недостаточность, нарушения гипофизарно-надпочечниковой системы.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения отражают основную особенность течения неспецифического язвенного колита — чередование периодов обострения и ремиссий. Изъязвления и воспаление слизистой оболочки толстой кишки с образованием гноя сменяются заживлением, а затем вновь обострением и т. д.

В патологоанатомической картине неспецифического язвенного колита следует различать изменения, характерные для острого прогрессирующего и хронического течения патологического процесса (Т. Ф. Когой, 1963; Jones, 1961).

При остром прогрессирующем процессе макроскопически стенка толстой кишки отечна, гиперемирована, легко рвется; на полнокровной слизистой оболочке имеются множественные эрозии и язвы. Последние редко проникают глубже, чем в подслизистую оболочку. Однако иногда процесс распространяется на более глубокий слой стенки кишки и вызывает перфорацию. Язвы имеют тенденцию сливаться, и тогда вся поверхность слизистой оболочки толстой кишки представляет собой одну обширную язвенную поверхность. В дне язв может иметь место фибриноидный некроз стенки сосудов. Подвергаясь эрозии, такие сосуды становятся источником кровотечения.

В связи с присоединением вторичной инфекции стенки пораженной кишки покрываются слизисто-гнойными рыхлыми налетами. Характерны множественные мелкие гнойнички — абсцессы крипт — и более крупные абсцессы лимфоидных фолликулов, в просвете кишки содержится кровянисто-гнойная жидкость.

При хроническом течении неспецифического язвенного колита патологические изменения зависят как от фазы заболевания, так и от глубины поражения слизистой оболочки. В фазе обострения изменения слизистой оболочки аналогичны таковым при острой форме заболевания. Отличием является возникновение признаков воспаления на фоне бывших ранее структурных изменений слизистой оболочки. По мере стихания обострения уменьшается кровоточивость, эпителизируются и эрозии. В фазе ремиссии определяются изменения, обусловленные развитием склероза стенки кишки и атрофии слизистой оболочки.

Для поверхностного поражения, ограничивающегося собственным слоем слизистой оболочки без нарушения аппарата крипт, характерно развитие атрофии. Последняя становится весьма тонкой, вне обострения бледна, макроскопически может казаться нормальной.

При глубоком поражении слизистой оболочки толстой кишки на месте язв образуются пышная грануляционная ткань, а затем рубцовое втяжение. Стенка кишки утолщается за счет отека и фиб-

роза подслизистого слоя, кишка укорачивается, и ее просвет суживается, гаустры исчезают. В результате сочетания деструктивных и репаративных процессов рельеф слизистой оболочки изменяется, появляются выпячивания различной формы и размера, которые объединяют под термином «псевдополипоз». Псевдополипы состоят из участков слизистой оболочки, сохранившихся в зоне обширного изъязвления, или из грануляционной ткани, возникшей на месте бывших язв; встречаются и смешанные псевдополипы. В фазе обострения заболевания псевдополипы набухают, увеличиваются в размерах, в фазе ремиссии — уплощаются, уменьшаются. При развитии избыточной регенерации эпителия отдельные псевдополипы могут приобрести морфологические черты истинного аденоматозного полипа; такие полипы не имеют тенденции к уменьшению при затихании воспалительного процесса. Описываются случаи развития рака толстой кишки на фоне длительно текущего (свыше 10 лет) неспецифического язвенного колита с псевдополипозом.

В изучении гистологических изменений слизистой оболочки толстой кишки достигнуты большие успехи в связи с введением в клиническую практику метода аспирационной биопсии, позволяющего проводить повторные прижизненные исследования слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки в различные фазы заболевания (П. П. Меньшиков с соавт., 1969; А. Г. Саакян, 1968; Kirsner, 1961; Lumb, 1961, и др.). На рис. 36 представлена гистологическая картина слизистой оболочки здорового человека по данным аспирационной биопсии.

В острой фазе заболевания характерен стаз и краевое стояние лейкоцитов в сосудах, утолщение эндотелия сосудов и базальной мембраны эпителия, выраженная лимфо-плазматическая инфильтрация стромы, встречаются группы сегментоядерных лейкоцитов, эпителий между криптами, и в меньшей степени эпителий крипт теряет способность к слизеобразованию и дифференцировке, встречаются абсцессы крипт (рис. 37)..

В фазе затихающего обострения уменьшаются изменения в сосудах, происходит постепенное восстановление эпителия, начиная от глубоких отделов крипт к поверхностному эпителию, восстанавливается его способность к слизеобразованию с сохранением нормального химизма слизи, лимфо-плазматическая инфильтрация остается весьма интенсивной, в некоторых случаях с большим количеством эозинофилов (рис. 38). В фазе ремиссии эпителий гиперсекретирует слизь, более четко выявляется соединительная ткань, связывающая собственно слизистую с подслизистым слоем, толщина собственно слизистого слоя уменьшена, уменьшено количество крипт, они деформированы, ветвисты, образуют кисты (рис. 39).

Во всех фазах заболевания обращает на себя внимание сохранение высокой способности эпителия к регенерации: даже в острой фазе он выполняет свою кроющую функцию, трансформируясь в плоский (рис. 40). К признакам высокой способности к регенерации в фазе затихающего обострения относятся появление выростов

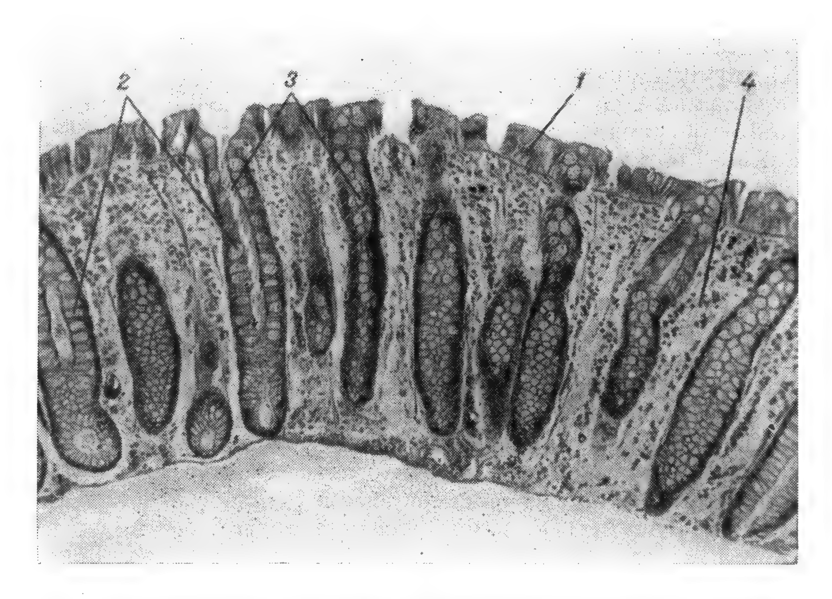


Рис. 36. Слизистая оболочка толстой кишки здорового человека.

1 — покровный эпителий; *2* — бокаловидные клетки; *3* — крипты; *4* — строма слизистой оболочки. Микрофото, ув. 56.

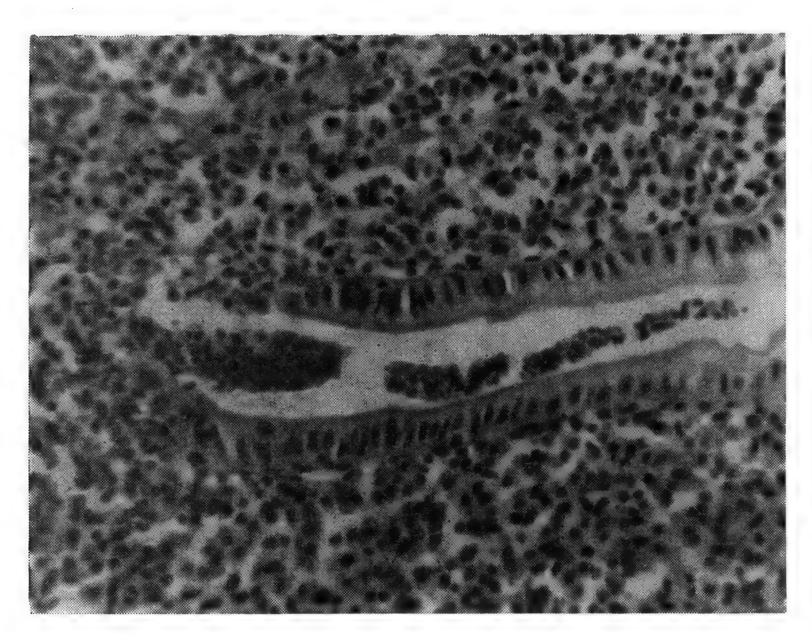


Рис. 37. Абсцесс крипты.

Микрофото, ув. 280.

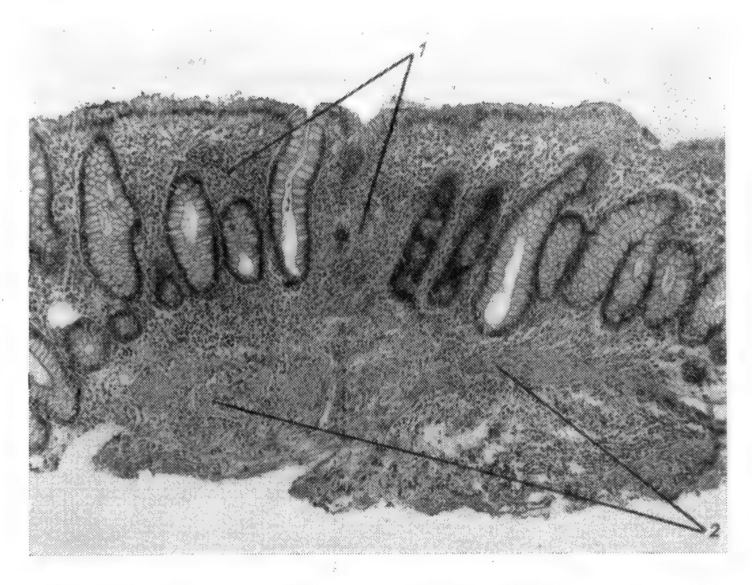


Рис. 38. Хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит в фазе обратного развития.

1 — обильная клеточная инфильтрация слизистой оболочки; *2* — разрастание соединительной ткани в подслизистом и мышечном слоях слизистой оболочки. Микрофото, ув. 56.

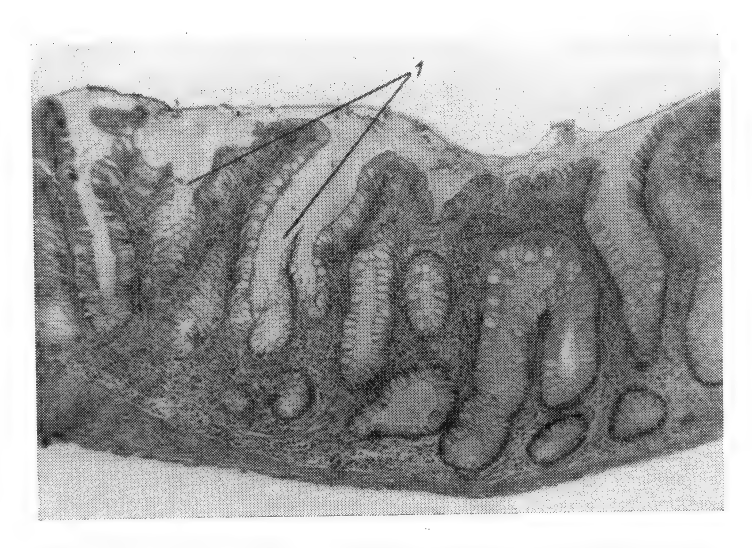


Рис. 39. Хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит в фазе ремиссии.

1 — крипты неправильной формы, Микрофото, ув, 56,

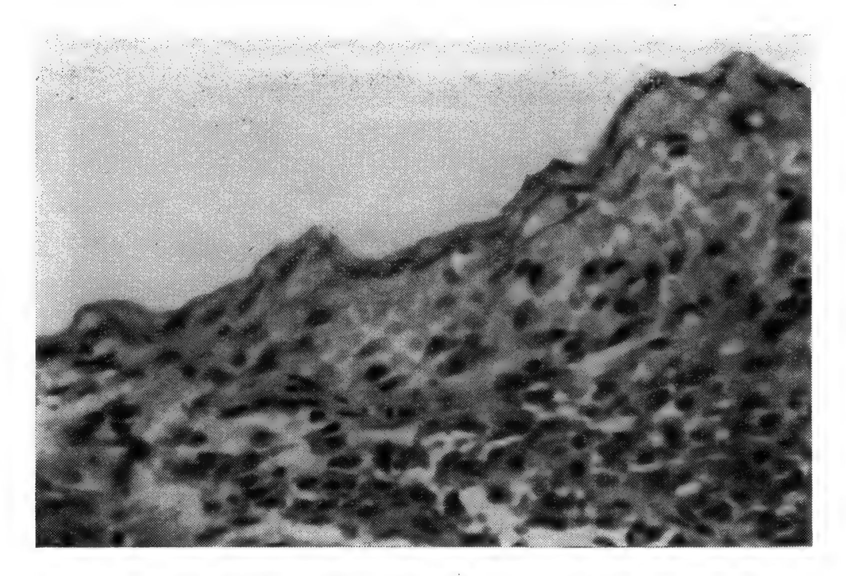


Рис. 40. Неспецифический язвенный колит в фазе обострения. Эпителий трансформирован в плоский.

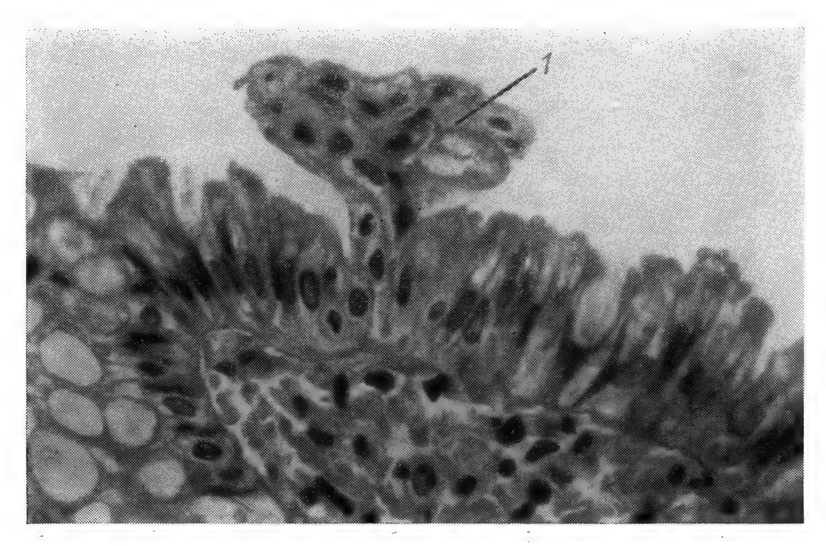


Рис. 41. Неспецифический язвенный колит в фазе затихающего обострения.

1 — сосочковое разрастание покровного эпителия.

эпителия внутри желез («железа в железе») и сосочковые разрастания покровного эпителия (рис. 41). Эпителий базальных отделов крипт содержит большое количество белков и нуклеиновых кислот, что свидетельствует о более интенсивных, чем в норме, обменных процессах.

Гистологическое исследование ткани псевдополипов показало наличие аналогичных изменений. Гистологические признаки, которые можно считать характерными для очагов пролиферации в простых аденоматозных полипах (более высокий, темный и узкий эпителий с палочковидными гиперхромными ядрами, располагающийся на разных уровнях по отношению друг к другу), встречаются весьма редко, наблюдаются в тех случаях, когда псевдополип не имеет тенденции к уменьшению при затихании обострения воспаления.

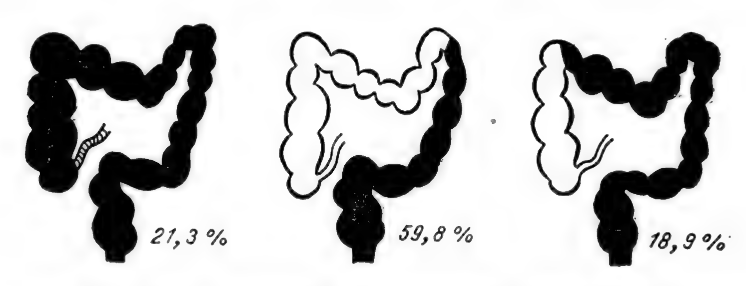


Рис. 42. Частота различной протяженности поражения толстой кишки при неспецифическом язвенном колите.

Поражение кишки при неспецифическом язвенном колите захватывает либо всю толстую кишку, либо ее часть. По нашим данным, большую часть (59,8%) составляют больные с поражением левого отдела толстой кишки, т. е. нисходящей, сигмы и прямой кишки; тотальное поражение встречается у 21,3% больных, в этих случаях обычно поражается и тонкая кишка, но без образования язв. В 18,9% случаев процесс захватывает левый отдел и поперечную ободочную кишку (рис. 42). Описанных в литературе случаев изолированного правостороннего процесса мы не встречали.

К л а с с и ф и к а ц и я. Неспецифический язвенный колит отличается многообразием клинических вариантов как у различных больных, так и у одного и того же больного в различные периоды заболевания. Выбор метода лечения, трудовой и жизненный прогноз зависят от особенностей течения заболевания, характера и распространенности поражения кишечника, наличия или отсутствия осложнений. Многочисленные классификации неспецифического язвенного колита строятся на клинико-морфологической основе и поэтому не имеют принципиальных отличий (Bockus и др., 1958; Goligher, 1961; Ш. М. Юхвидова и М. Х. Левитан, 1969, и др.).

В нашей клинической практике оправдала себя классификация, позволяющая отразить в диагнозе основные особенности заболевания.

I. Клиническое течение

1. Острая форма.
2. Хроническая рецидивирующая форма:
   а) фаза обострения;
   б) фаза затихающего обострения;
   в) фаза ремиссии.
3. Хроническая непрерывная форма.

II. Распространенность процесса

1. Тотальное поражение.
2. Сегментарное поражение:
   а) левостороннее;
   б) поперечно-ободочное;
   в) правостороннее.

III. Характер поражения толстой кишки

1. Поверхностное.
2. Глубокое (язвы, псевдополипоз, склероз стенки кишки).

IV. Осложнения

Местные осложнения

1. Массивное кровотечение.
2. Токсическая дилятация.
3. Перфорация.
4. Перитонит.
5. Полипоз.
6. Рак.

Общие осложнения

1. Анемия.
2. Эндогенная дистрофия.
3. Сепсис.
4. Артриты.
5. Флебиты.
6. Поражения кожи.

Примеры клинического диагноза:

1. Неспецифический язвенный колит, острая форма, глубокое тотальное поражение толстой кишки. Осложнения: перфорация толстой кишки, разлитой перитонит.

2. Неспецифический язвенный колит, хроническая рецидивирующая форма, фаза затихающего обострения, левостороннее глубокое поражение (склероз стенки кишки). Осложнение: гипохромная анемия.

3. Неспецифический язвенный колит, хроническая непрерывная форма, левостороннее и поперечно-ободочное глубокое поражение (псевдополипоз). Осложнения: эндогенная дистрофия, тромбофлебит глубоких вен левой голени.

Клинический диагноз, построенный на основе указанной классификации, не является стабильным для данного больного: в течение заболевания, которое может длиться многие годы, нередко изменяется его клиническая форма, увеличивается распространенность процесса, при очередном обострении возникают более глубокие структурные изменения стенки кишки, исчезают одни и появляются другие осложнения.

Клиническая симптоматика. Клиническая картина неспецифического язвенного колита складывается из местных симптомов, обусловленных развитием воспалительных изменений в толстой кишке, общей реакции организма на данное воспаление и осложнений.

Варианты течения заболевания многочисленны, возможен переход от одной клинической формы к другой. Заболевание может протекать много лет, не нарушая существенно работоспособности больного, но чаще встречается тяжелое течение, требующее длительного и повторного стационарного лечения, инвалидизирующее больного, приводящее к смерти.

При всем разнообразии клинических проявлений целесообразно различать формы заболевания прежде всего по клиническому течению, что и нашло отражение в представленной классификации.

Острая форма неспецифического язвенного колита характеризуется бурным началом заболевания с развернутой симптоматикой: частые (до 20—30 раз в день) дефекации с выделением кровянисто-слизистой жидкости, вызывающей мацерацию кожи вокруг anus'а, тенезмы, боли по всему животу, рвота, высокая лихорадка (38—39°). Общее состояние больного тяжелое, сознание может быть затемнено. Выраженная тахикардия, гипотония. Живот вздут, при пальпации определяется болезненность по ходу толстой кишки, она спазмирована или вздута (при токсической дилятации), умеренное увеличение печени и селезенки. В крови высокий нейтрофильный лейкоцитоз (до 20—30 тыс.) со сдвигом влево, ускорение РОЭ; анемия в первые дни может не определяться вследствие сгущения крови, но затем она быстро прогрессирует. Ректороманоскопически определяется резкая отечность и обильная диффузная кровоточивость слизистой оболочки толстой кишки, затрудняющая ее осмотр; в просвете кишки обильный серозно-кровянистый экссудат с хлопьями слизи и гноя. На обзорной рентгенограмме брюшной полости видны расширенные петли толстой кишки, контрастируемые газом (введение контрастной бариевой взвеси противопоказано, так как клизма может ускорить развитие токсической дилятации и перфорации пораженной кишки).

Для острой формы неспецифического язвенного колита характерно тотальное поражение толстой кишки (нередко с захватом терминального отдела подвздошной), воспалительные изменения не ограничиваются собственным слоем слизистой оболочки, а захватывают всю ее толщу с образованием множественных язв, склонных к перфорации.

Течение заболевания нередко осложняется массивными кишечными кровотечениями, развитием синдрома токсической дилятации, перфорации толстой кишки и развитием перитонита.

Острая форма неспецифического язвенного колита, неуклонно прогрессируя, часто приводит к смерти в первые дни заболевания («молниеносная форма») или на протяжении 1—3 месяцев. Острая форма заболевания может переходить в хроническую непрерывную или хроническую рецидивирующую форму.

Хроническая рецидивирующая форма неспецифического язвенного колита — наиболее часто встречающийся вариант течения заболевания (80% случаев на нашем материале). Для этой формы характерны повторные рецидивы, наступающие через различные проме-

жутки времени (от 2—3 месяцев до нескольких лет). Существует два варианта начала заболевания: один — постепенный, медленный, другой — внезапный, бурный.

При первом варианте имеется первоначально лишь выделение при акте дефекации небольшого количества крови и слизи вместе с хорошо оформленным стулом. Общее состояние больного не нарушается, иногда лишь возникают ощущения своего кишечника, преходящие спастические боли. Общее состояние больного не нарушено, при пальпации кишечника непостоянно определяется болезненность и уплотнение сигмы. В этом периоде заболевание ошибочно расценивается как трещина заднего прохода или кровоточащий геморрой. Правильный диагноз ставится только на основе ректороманоскопического исследования. Для этого варианта начала заболевания характерна небольшая протяженность поражения толстой кишки (проктит). В начале заболевания на соответствующем отрезке толстой кишки определяются отечность и гиперемия слизистой оболочки, ее зернистость, кровоточивость, спонтанная или при контакте с тубусом эндоскопа, эрозии. Несколько позднее появляются точечные гнойнички — абсцессы крипт и гнойные налеты на поверхности слизистой оболочки. Так, почти скрыто, не вызывая существенных изменений в общем состоянии больного, заболевание может протекать годами, но может внезапно быстро прогрессировать, процесс распространяется на вышележащие отделы толстой кишки, течение заболевания становится тяжелым.

При втором варианте начало заболевания острое: понос со слизью и кровью, тенезмы, боли в животе, нередко подъем температуры до 38—39°. Нарушается общее состояние больного, появляется слабость, анорексия. Живот может быть несколько вздут, при пальпации определяется болезненность и уплотнение пораженных участков толстой кишки; печень, как правило, несколько увеличена и уплотнена. Протяженность поражения толстой кишки при этом варианте, как правило, больше, чем при первом: захватывается левая часть толстой кишки (прямая, сигмовидная и нисходящая), нередко в процесс вовлечена и поперечная ободочная кишка, возможно и тотальное поражение. При ректороманоскопии на всем доступном осмотру участке кишки виден выраженный отек, разрыхленность слизистой оболочки; складки резко утолщены, суживая просвет кишки; выраженная кровоточивость спонтанная и при контакте с эндоскопом, возможно глубокое поражение слизистой оболочки с развитием язв и последующим образованием псевдополипов.

Таким образом, второй вариант начала хронической рецидивирующей формы неспецифического язвенного колита сходен с острой формой и отличается от последней несколько меньшей выраженностью симптомов интоксикации и большей эффективностью терапии.

Переход от острой фазы к затиханию обострения определяется по уменьшению общих симптомов заболевания: температура снижается до субфебрильных или нормальных цифр, появляется аппетит, кровянисто-слизистые выделения из прямой кишки сменяются

каловыми массами с примесью слизи, крови и гноя, уменьшается болезненность толстой кишки при пальпации. Ректороманоскопически определяется уменьшение спонтанной кровоточивости, контактная же сохраняется длительно. Характерна бóльшая выраженность, чем в острой фазе, признаков вторичной инфекции: многочисленные абсцессы крипт и более редкие, но крупные абсцессы лимфоидных фолликулов, рыхлые гнойные налеты на поверхности слизистой оболочки.

В этой фазе заболевания возможно проведение рентгенологического исследования кишечника с введением контрастной бариевой клизмы. При тугом заполнении определяется равномерное сужение просвета кишки на пораженном участке, отсутствие или неравномерность гаустр. При наличии множественных язв контур кишки имеет зубчатый характер (как край почтовой марки), при наличии глубоких язв выявляются депо бария, образуется двойной контур кишки. После опорожнения толстой кишки виден измененный рельеф слизистой оболочки: складки неправильной формы, располагаются продольно, видны псевдополипы и пятна бария на месте язв. Псевдополипы выявляются особенно хорошо при применении метода двойного контрастирования.

Рентгенологический метод достаточно точно позволяет определить распространенность процесса, когда он не ограничивается дистальным отрезком толстой кишки (в этом случае распространенность процесса определяется визуально при ректороманоскопии).

Следует отметить, что проведение ирригоскопии почти всегда вызывает некоторое обострение процесса, выражающееся в увеличении кровоточивости.

Дальнейшее затихание обострения и переход к состоянию ремиссии определяется по нормализации общего состояния больного, уменьшению, а затем и исчезновению патологических примесей в кале. Следует отметить, что консистенция стула определяется протяженностью поражения толстой кишки и вовлечением в процесс тонкой кишки. При сегментарных дистальных поражениях стул может оставаться оформленным и в период обострения. При распространенном поражении стул остается длительно жидким, копрологически определяется нарушение пищеварения в тонкой кишке, что говорит о вовлечении ее в патологический процесс. При тотальном поражении толстой кишки стул может оставаться учащенным и неоформленным даже в фазе ремиссии вследствие склероза кишки, ведущего к ее укорочению, и нарушения всасывания воды.

В фазе ремиссии заболевания жалобы у больного отсутствуют или ограничиваются указанием на неоформленный стул. При пальпаторном исследовании органов брюшной полости патология может не определяться, но чаще сохраняется уплотнение толстой кишки на участке бывшего поражения, сохраняется бывшее ранее увеличение печени. Ректороманоскопическая картина в фазе ремиссии зависит от глубины бывшего поражения. После поверхностного пора-

жения может полностью восстанавливаться рельеф слизистой оболочки, лишь гистологически определяется избыточное развитие соединительной ткани. Но чаще и после поверхностного поражения остаются признаки перенесенной атаки неспецифического язвенного колита: слизистая оболочка бледна, истончена и, что весьма характерно, имеет мелко- или крупнозернистый вид. При глубоком поражении в фазе ремиссии сохраняются грубые изменения рельефа слизистой оболочки: складки отсутствуют или становятся продольными, видны множественные псевдополипы различной формы и размера, характерные «мостики» из слизистой оболочки, которые образовались при слиянии язв с подрытыми краями.

Повторные обострения, характерные для хронической рецидивирующей формы неспецифического язвенного колита, наступают через различные промежутки времени. Ремиссия может продолжаться несколько лет (мы встречали случаи спонтанной ремиссии, длившейся 8 лет), но иногда всего лишь 1—2 месяца. Длительность ремиссий зависит не только от характера лечебных мероприятий в этом периоде и условий жизни и работы больного, но и от факторов, не поддающихся учету в настоящее время, которые определяют характер клинического течения заболевания. Первое и последующие обострения могут отличаться по своей интенсивности. Обострения при сегментарном левостороннем поражении протекают, как правило, доброкачественнее, но при любом из них может наступить генерализация поражения кишки, и тогда тяжесть течения заболевания резко возрастает.

Таким образом, для хронической рецидивирующей формы неспецифического язвенного колита характерна смена кажущихся выздоровлений и обострений. При склонности к частым обострениям последующие приступы могут быть более тяжелыми, чем предыдущие.

Хроническая непрерывная форма, значительно менее часто встречающаяся, характеризуется тем, что симптомы заболевания и активность поражения кишечника продолжаются непрерывно в течение многих лет. Ремиссии, подобные тем, которые наблюдаются при хронической рецидивирующей форме, не наступают.

Начало заболевания может быть постепенным либо острым. Дальнейшее течение бывает легким или умеренным по тяжести, не исключается возможность развития самой тяжелой клинической картины.

При легких формах нет общих реакций организма, стул редкий, ректальные кровотечения имеются, но небольшие по объему и далеко не постоянные, сохраняется общее удовлетворительное состояние.

У больных средней тяжести периоды заметной активности патологического процесса с появлением токсемии чередуются с периодами затихания (но не исчезновения) ее.

Наблюдаются и тяжелые формы, когда происходит внезапное резкое обострение болезни, с развитием тяжелых симптомов и вы-

раженной токсемией. Состояние больных резко ухудшается, и при такой ситуации не исключается возможность наступления летального исхода.

Необходимо подчеркнуть, что независимо от клинических проявлений заболевания при хронической непрерывной форме в кишке постепенно развиваются все те структурные морфологические изменения, которые свойственны неспецифическому язвенному колиту, т. е. деформация толстой кишки и развитие атрофии ее слизистой оболочки.

Изменения со стороны других органов и систем возникают при любой форме неспецифического язвенного колита, но, несомненно, более выраженные в случаях тяжелого и длительного течения.

Картина крови является клиническим показателем, характеризующим тяжесть течения заболевания. Патогенетические особенности нарушений кроветворения недостаточно выяснены. Можно предполагать, что их причиной являются повторные кровопотери, токсическое угнетение костного мозга, реакция на деструктивный процесс в стенке кишки. Наиболее часто встречаются анемии; на нашем клиническом материале снижение гемоглобина (ниже 13 *г*%) обнаружено у 50% больных и уменьшение числа эритроцитов (менее 4 500 000 в 1 *мм*^{3}) у 60% больных (Н. П. Черногрязская, 1970). Анемия носит, как правило, гипорегенераторный характер. Степень и частота анемизации зависят от тяжести заболевания: выраженная анемия (до 5—7 *г*%) характерна для острых форм заболевания и хронической непрерывной формы. В период ремиссии анемия встречается лишь в отдельных случаях. Лейкоцитоз отмечен у 24% больных, с той же частотой встречается и лейкопения (у 28%). При остром течении заболевания количество лейкоцитов повышается в среднем до 10 000—20 000, при преперфоративном состоянии и при развитии перитонита — до 20 000—33 000. Нейтрофилез в этих случаях достигает 80—90%, сдвиг влево до метамиелоцитов и миелоцитов. По данным исследования костного мозга обнаруживается задержка гемоглобинизации нормобластов. Определяются увеличение количества плазмоцитов и эозинофилия, что свидетельствует о наличии аллергической реакции.

Печень при неспецифическом язвенном колите увеличена и уплотнена в 50% случаев. Две причины могут обусловить вовлечение в патологический процесс данного органа: недостаток белков и липотропных витаминов и поступление микробов и их токсинов по портальной системе. Функциональное исследование печени указывает на наличие нарушений в сфере белкового и липидного обмена. Пункционная чрескожная биопсия печени позволила провести динамические наблюдения за морфологическими изменениями в ткани печени (Klecher и соавт., 1952; Boden и соавт., 1959; Olhagen, 1958). М. Р. Виноградова (1964) обнаружила дистрофические и воспалительные изменения в печени. Возникновение воспалительных изменений (расширение синусоидов, клеточная инфильтрация, очажки некроза) четко связано с тяжестью течения язвенного колита и встре-

чается в основном в случаях тотального поражения толстой кишки, протекающего с выраженной интоксикацией и повышением температуры. Вероятно, эти изменения вызваны поступлением токсинов по портальной системе. Дистрофические изменения проявляются прежде всего накоплением жира в гепатоцитах и в купферовских клетках. Следует отметить, что жировая дистрофия может подвергаться обратному развитию под влиянием терапии липотропными агентами. Некоторые авторы находят морфологические признаки цирроза печени при неспецифическом язвенном колите; мы не наблюдали случаев развития сформированного цирроза у этого рода больных.

Изучение состояния гипофизарно-надпочечниковой системы выявило наличие изменений, свидетельствующих о снижении (resp. торможении) функции коры надпочечников (В. К. Герасимов, 1969). При неспецифическом язвенном колите в период обострения имело место как снижение спонтанной экскреции 17-гидроксикортикостероидов (17-ГОКС), так и уменьшение резервной способности коры надпочечников. В период клинического улучшения или ремиссии, при нормализации стула и заживлении язв на слизистой оболочке пораженной толстой кишки, спонтанная экскреция 17-ГОКС повышается, приближаясь к средней цифре спонтанной экскреции 17-ГОКС у здоровых лиц.

У больных с отсутствием клинического улучшения или даже ухудшением средний уровень спонтанной экскреции 17-ГОКС остается низким, и резервная способность коры надпочечников не повышается.

Что касается 17-кетостероидов (17-КС), то последние вообще повторяют закономерности, установленные по отношению к 17-ГОКС, но резервная способность коры надпочечников при нагрузке АКТГ более тонко определяется в случаях изучения экскреции 17-ГОКС.

Снижение функции коры надпочечников при неспецифическом язвенном колите нужно рассматривать как вторичное явление, наступающее в результате воздействия патологического процесса.

Электрофореграмма белков крови не изменяется в легких формах неспецифического язвенного колита. При тяжелых формах вследствие чрезмерных потерь белка[1] общее количество белков снижается. Глобулиновые фракции также претерпевают изменения, правда не всегда: повышается количество γ- и β-глобулинов.

Нарушенные показатели электрофореграмм белков крови могут объясняться, особенно в тяжелых случаях, патологическим состоянием печени: развитием жировой дистрофии (стеатоза печени).

Резкая гипопротеинемия и гипоальбуминемия относятся к тревожным признакам заболевания и указывают на его тяжесть.

---

[1] Потери белка при неспецифическом язвенном колите объясняются многими причинами: экссудацией белка вследствие наличия воспалительного процесса в просвет кишки, повышенным распадом белка при наличии лихорадки, недостаточным поступлением пищевого белка, нарушением пищеварения в тонкой кишке.

Липопротеиды крови несколько снижаются или находятся в пределах нормы. Гораздо чаще наблюдается гипохолестеринемия.

При неспецифическом язвенном колите снижается уровень калия в крови, обычно при частом стуле и у больных, получающих стероидную терапию. Это может вызывать общую мышечную слабость, потерю аппетита и метеоризм, а также характерные для недостатка калия электрокардиографические изменения. В части случаев имеет место задержка натрия в тканях, о чем свидетельствует гипохлоремия. При тяжелых формах происходит чрезмерное выделение с мочой кальция и уменьшение его содержания в крови (при сохранении нормальных цифр фосфора и повышенных — щелочной фосфатазы). Что касается показателей углеводного обмена, то при нормальном уровне сахара крови натощак имеет место уплощенная гликемическая кривая после нагрузки. Это объясняется нарушением абсорбции углеводов в тонкой кишке и, возможно, функциональной недостаточностью коры надпочечников.

Кишечный дисбактериоз нарушает эндогенный синтез витаминов почти всей группы B. Кроме того, уменьшается абсорбция витаминов, а также изменяются отдельные этапы интермедиарного обмена последних. Повышение потребности в витаминах при неспецифическом язвенном колите лишь усугубляет указанные нарушения, вызывая эндогенный гиповитаминоз почти всех витаминов, прежде всего витаминов группы B, аскорбиновой кислоты и витамина K. Дефицит аскорбиновой кислоты и витамина K способствует кровотечениям.

О с л о ж н е н и я. Осложнения при неспецифическом язвенном колите целесообразно разделить на местные, связанные непосредственно с поражением кишки, и общие — внекишечные.

Кровотечение может быть отнесено к осложнению неспецифического язвенного колита, если оно становится профузным. Выделение крови из прямой кишки является одним из ведущих и постоянных симптомов заболевания, и часто кровопотери бывают значительными. Частота обильных кровотечений, которые могут быть отнесены к осложнениям, весьма различна по мнению хирургов и терапевтов (1% — по данным Ш. М. Юхвидовой и М. X. Левитана, 1970; 14% — по В. К. Карнаухову, 1963). Возникновение профузного кровотечения связано с глубоким поражением стенки кишки и деструкцией крупного кровеносного сосуда, поэтому консервативные методы (гемотрансфузии, гемостатические средства) могут оказаться не эффективными, и возникает необходимость резекции пораженной части кишки.

Токсическая дилятация толстой кишки — одно из грозных осложнений, часто предшествующих перфорации и перитониту. Признаками токсической дилятации является ухудшение общего состояния больного, вздутие всей толстой кишки или ее части, боль в животе, адинамия, рвота, стул теряет каловый характер, температура повышается до 38—39°, нарастает лейкоцитоз до 15 000—20 000. На

обзорной рентгенограмме определяется резкое вздутие толстой кишки с образованием горизонтальных уровней жидкости.

В патогенезе синдрома токсической дилятации ведущую роль, по-видимому, играет повреждение нервных сплетений стенки кишки, возможно, что имеют значение дистрофические изменения мышечных волокон и нарушение электролитного баланса. Провоцирующим моментом в развитии токсической дилятации может быть бариевая клизма, введение холинолитических веществ. Вопрос о ведении больного с этим осложнением должен решаться терапевтом совместно с хирургом. При отсутствии эффекта от внутривенного введения солевых растворов показано наложение илеостомы и колэктомия.

Перфорация толстой кишки является наиболее тяжелым и опасным для жизни осложнением, требующим срочного хирургического вмешательства. Встречаются перфорации не часто, но они дают чрезвычайно большой процент смертельных исходов (от 73 до 100% у различных авторов). Обычно перфорация возникает при тяжелом течении заболевания, сопровождающемся токсемией, лихорадкой, лейкоцитозом. Перфорации не всегда дают классическую симптоматику: острая боль в животе, напряжение брюшной стенки. Определяется лишь увеличение болезненности при пальпации живота, его вздутие, симптомы раздражения брюшины отсутствуют или слабо выражены. Для постановки диагноза перфорации следует учитывать значительное общее ухудшение в состоянии больного, рвоту, частый малый пульс, нарастание лейкоцитоза. Особенно трудно своевременно распознать перфорацию у больного, получающего стероидные гормоны.

Перитонит возникает в результате перфорации, но возможно его развитие и без видимых повреждений стенки кишки (при токсической дилятации толстой кишки). Атипичность клинической картины перфорации ведет к тому, что и диагноз перитонита нередко ставится со значительным опозданием, что еще более увеличивает смертельность.

Что касается полипов, то частота псевдополипоза при неспецифическом язвенном колите составляет, по данным различных авторов, 63—64% (И. Ю. Юдин, 1968; Goldgraber, 1958). Его следует считать одним из клинических симптомов заболевания, а не осложнением. Истинные (аденоматозные) полипы встречаются значительно реже (5,1% по данным Ш. М. Юхвидовой и М. Х. Левитана), на них должно быть обращено пристальное внимание, так как бесспорна возможность их озлокачествления, перерождения в рак. Поэтому возникновение истинных полипов и отнесено к осложнениям неспецифического язвенного колита. При множественном крупном псевдополипозе бывает трудно выявить аденоматозные полипы. Это делается проще в фазе ремиссии заболевания, когда псевдополипы резко уплощаются, почти исчезают, аденоматозные же сохраняют свои размеры. Для окончательного суждения о характере полипа необходимо гистологическое исследование.

Рак толстой кишки при поражении ее неспецифическим язвенным колитом встречается, по данным различных авторов, от 4—5%

(И. Ф. Лория, 1957; Bacon, 1958; Bockus, 1946) до 10% (Jones, 1961; Mendeloff, 1962). Можно считать более или менее общепринятым следующие три положения (Almy и Lewis, 1961): 1) рак толстой кишки встречается чаще у больных неспецифическим язвенным колитом, чем у общего населения; 2) у рассматриваемой группы больных рак возникает в более молодом возрасте, чем при раке толстой кишки у остального населения; 3) карцинома, развившаяся на фоне неспецифического язвенного колита, протекает неблагоприятно (рано метастазирует) и дает плохой прогноз.

Что является определяющим фактором в «озлокачествлении» неспецифического язвенного колита?

Прежде всего продолжительность заболевания 10 лет и более (как исключение переход в рак наблюдается у детей в возрасте 10—11 лет; Richardson, 1962), а также при хроническом течении: тяжесть и распространенность поражения.

Плохой прогноз у этих больных зависит главным образом от запоздалого диагноза. Последнее в свою очередь связано с тем, что при развитии рака имеющиеся симптомы неспецифического язвенного колита часто не меняются, больной не придает им значения и не обращается к врачу. Рак, возникший на почве неспецифического язвенного колита, топографически поражает преимущественно прямую и S-образную кишку.

Из общих осложнений при неспецифическом язвенном колите наиболее часто встречается анемия, о чем говорилось выше.

Эндогенная дистрофия развивается у больных с длительно текущим заболеванием. В ее развитии ведущую роль играют нарушение пищеварения в тонкой кишке и поражение печени.

Сепсис возникает при тяжелых формах неспецифического язвенного колита при синдроме токсической дилятации толстой кишки и при перитоните. Возбудителем чаще является B. coli. Наличие септицемии является показанием к введению антибиотиков широкого спектра действия (морфоциклин, колимицин и др.).

Среди осложнений неспецифического язвенного колита встречаются артриты (по Sloan и Bargen, 1950, — в 7,7% случаев), их появление и течение не зависят от тяжести основного заболевания. Артрит имеет тенденцию к рецидивам и мигрированию с последовательным поражением одного или двух суставов. Наиболее часто страдают коленные и локтевые суставы, но не суставы пальцев рук (как при ревматическом артрите). Обычно существует наклонность к ремиссии по мере улучшения кишечных симптомов.

Рентгенологические изменения в суставах мало отличаются от таковых при ревматоидном артрите. Серологические реакции, характерные для последнего, выпадают отрицательными. У некоторых больных наблюдается сочетание артрита с erythema nodosum.

Тромбофлебиты при неспецифическом язвенном колите возникают в связи с нарушением в свертывающей системе крови. Тромбофлебиты отмечаются чаще у женщин; поражаются в основном вены нижних конечностей.

Поражения кожи встречаются довольно часто (в 20% случаев по В. К. Карнаухову), наиболее характерна erythema nodosum. Описываются (Jones, 1961; Vokurka, Mucanek, 1963; Bockus, 1964) и другие заболевания кожи, как-то: узелковая гнойная и эритематозная высыпи, экзема, экзематоидный, папулезный, пустулезный дерматиты, нейродерматит. Реже (с введением в терапию антибиотиков и стероидных гормонов) стала встречаться pyoderma gangrenosum: внезапное образование широко распространенной гангрены кожи.

Из наиболее редко встречаемых осложнений при неспецифическом язвенном колите можно упомянуть о вторичном амилоидозе (пока в литературе описано 17 случаев — Targgart и соавт., 1963) и нефролитиазе.

Диагноз. Диагностика неспецифического язвенного колита строится по совокупности всех клинических симптомов настоящего заболевания. Однако решающее значение для диагноза имеют данные, полученные при ректороманоскопии, а для установления протяженности и характера поражения кишечника — рентгенологическое исследование.

Дифференциальный диагноз прежде всего нужно проводить с бациллярной и амебной дизентерией.

При двух последних формах не наблюдается частого симптома начального периода неспецифического язвенного колита: оформленного кала и крови или просто ректального кровотечения при общем хорошем самочувствии и отсутствии каких-либо признаков токсемии.

Ректороманоскопическая картина при неспецифическом язвенном колите с характерными по форме язвами и тем более псевдополипами отлична от таковой при дизентерии. Однако при присоединении вторичной инфекции ректороманоскопические изменения представляют значительные трудности для дифференциального диагноза. В этих случаях необходимо исследовать кал и слизь на наличие дизентерийной палочки и амебы, а также провести соответствующие серологические реакции.

Нужно помнить и о таких сравнительно легких заболеваниях, как простой геморрагический проктит и банальный инфекционный проктит, который обычно вызывается протеем. Эти формы заболевания имеют большую интенсивность изменений слизистой оболочки кишки и поражают только анальную часть, не захватывая даже ампулы прямой кишки. Кроме того, здесь имеет значение диагноз ex juvantibus — наступление быстрого излечения от применения антибиотиков и сульфаниламидов.

Туберкулезный язвенный колит может иногда клинически симулировать неспецифический язвенный колит и давать сходную ректороманоскопическую картину. Но рентгенологически в этих случаях устанавливается обычно поражение слепой кишки. Кроме того, «колитические» проявления возникают, правда не всегда, у больных, длительно страдающих туберкулезом, и, наконец, специфическое противотуберкулезное лечение оказывается эффективным.

Терминальный илеит (болезнь Крона), несмотря на патологические и клинические различия, иногда проявляется признаками, напоминающими неспецифический язвенный колит. Кроме того, можно наблюдать при ректороманоскопии типичные изменения для последнего. Тогда следует думать о возможности сочетанной формы: болезни Крона и неспецифического язвенного колита.

Дифференциальный диагноз неспецифического язвенного колита с полипами врожденного происхождения не представляет затруднений. Преобладание врожденного полипоза у детей, наследственное предрасположение (соответствующий семейный анамнез), данные биопсии, устанавливающие природу истинных, а не псевдополипов, дают возможность поставить правильный диагноз.

Прогноз. Данные о смертельности при неспецифическом язвенном колите не отличаются точностью и разноречивы. Truelove и Edwards (1963) представили крайне интересные и убедительные данные о смертельности и непосредственном исходе заболевания у больных разбираемой группы. Цифровые материалы охватывают два основных периода: первый — с 1938 до 1952 г., т. е. время до открытия стероидных гормонов и включения их в терапию, второй период — с 1953 до 1962 г., когда применялось комплексное лечение, но с обязательным назначением стероидов.

Оказалось, что после того, как стероидная терапия широко вошла в клиническую практику, количество летальных исходов уменьшилось больше чем в три раза (14,5% в первом периоде и 4,5% — во втором), улучшились и клинические показатели. Так, клиническое выздоровление наступило в первом периоде — в 76%, во втором — 85,9%, улучшение — соответственно в 7,3 и 8,2%.

Таким образом, несмотря на значительный прогресс в терапии неспецифического язвенного колита и снижение летальности, прогноз по-прежнему остается серьезным. Какие основные факторы определяют прогноз?

Самый плохой прогноз у детей. Наблюдения (Mischuner и соавт., 1962) показали, что у 401 больных детей в возрасте до 15 лет смертельный исход имел место у 112 (причем у 97 из 112 больных смерть была связана непосредственно с данной болезнью). Вместе с тем процент полного выздоровления без рецидивов у детей больше, чем у взрослых. Опасным остается юношеский возраст — до 20 лет. В последующие годы жизни количество смертельных исходов уменьшается и вновь повышается у лиц старше 60 лет.

Наибольшую угрозу неблагоприятного последующего течения несет за собой тяжелый первый приступ. Если первоначальные симптомы были легкими, то с большей вероятностью следует ожидать и в дальнейшем относительно легкого течения болезни. Резко ухудшает прогноз наличие выраженной общей реакции — температуры, токсических проявлений и др. Летальность у больных данной формы заболевания достигает 18% по Kellock и 27% по Iverney и др.

Прогностическое значение имеют протяженность и характер патоморфологических изменений в толстой кишке. Наилучший прог-

ноз относится к больным, у которых поражение ограничивается rectum и S-romanum и он становится серьезным при распространении патологического процесса на colon descendens и тем более на всю толстую кишку. Наблюдаемая при рентгеновском исследовании тонкая, фиброзная, укороченная трубкообразная толстая кишка дает плохой прогноз в отношении выздоровления. Эти изменения носят необратимый характер. Но они не обязательно указывают на приближение смертельного исхода.

Главными причинами смерти являются перфорация кишечника и перитонит, затем следуют повторные кровотечения, сепсис, сосудистые тромбозы, рак, нарушения электролитного обмена, эндогенная дистрофия и хирургические осложнения (у оперированных больных).

Многое в улучшении прогноза зависит от своевременного и правильного лечения, а также от проведения предупредительной терапии (см. ниже) в период ремиссии заболевания.

Большое значение имеет и своевременное (при соответствующих показаниях) хирургическое вмешательство.

Лечение. Проблема лечения неспецифического язвенного колита далеко не разрешена.

Радикальное хирургическое лечение неспецифического язвенного колита, заключающееся в тотальной колэктомии или резекции пораженной части толстой кишки, проводится по весьма строгим показаниям и рекомендуется большинством хирургов лишь при отсутствии эффекта от консервативной терапии (И. Ю. Юдин, 1968; Ш. М. Юхвидова и М. X. Левитан, 1969).

Консервативная терапия неспецифического язвенного колита строится на знании отдельных звеньев его патогенеза и основных симптомов заболевания и должна быть индивидуализирована.

Лечение обострения проводится, как правило, в стационаре и ставит перед собой задачу получения непосредственного положительного эффекта, т. е. достижения ремиссии в течении заболевания или значительного улучшения в состоянии больного. В период ремиссии необходимо систематическое диспансерное наблюдение и проведение поддерживающей терапии в амбулаторных условиях с целью предотвращения обострения заболевания.

В истории консервативного лечения неспецифического язвенного колита различают два периода: эра до стероидной терапии и эра стероидов. Действительно, включение стероидных гормонов в арсенал терапевтических средств расширило возможности консервативного лечения этого заболевания (В. К. Карнаухов, 1963; С. М. Рысс, 1966; Ш. М. Юхвидова и М. X. Левитан, 1969; Korelitz и соавт., 1962). Однако и применение стероидных гормонов не решило полностью проблему лечения неспецифического язвенного колита: во-первых, не во всех случаях стероиды дают положительный эффект; во-вторых, положительный эффект данного обострения не исключает последующих обострений; в-третьих, длительное применение стероидных гормонов может привести к серьезным осложне-

ниям. Эти обстоятельства, а также излишне широкое применение стероидных гормонов без четких к тому показаний вызвали негативизм в отношении к применению стероидов при неспецифическом язвенном колите.

В вопросе о стероидной терапии неспецифического язвенного колита нельзя стоять на крайних точках зрения: только стероиды или полный отказ от стероидов. Наша позиция в этом вопросе может быть сформулирована так: желательно обойтись без применения стероидных гормонов, но если возникла необходимость, следует их назначать на длительные сроки, выбирая те дозы и способы введения, которые наиболее рациональны в данном конкретном случае.

Наиболее рациональное двухэтапное консервативное лечение неспецифического язвенного колита: I этап — терапия без применения стероидных гормонов, которую получают все больные; II этап— стероидная терапия на фоне продолжающейся терапии I этапа.

Терапия I этапа, т. е. без стероидных гормонов, включает ряд мероприятий и препаратов:

1. Диета с преобладанием белков (отварное мясо и рыба) и ограничением углеводов, жиров и клетчатки. В остром периоде больные получают механически и химически щадящую диету. Пресное молоко исключается полностью, молочнокислые продукты (двухсуточный кефир и творог) разрешаются при хорошей переносимости их. По мере затихания обострения в пищу добавляются каши, фрукты и овощи в отварном, а позднее — в сыром виде. У больных с поражением левого отдела толстой кишки и наклонностью к запорам в рацион добавляются сухофрукты (чернослив, изюм). В фазе ремиссии диета еще более расширяется с учетом индивидуальных особенностей больного, но количество углеводов остается ограниченным с целью уменьшения процессов брожения и во избежание их сенсибилизирующего влияния.

2. Десенсибилизирующие и антигистаминные средства применяются ежедневно в течение всего периода обострения (димедрол или супрастин по 2—3 раза в день), а также и в период ремиссии, но в меньших дозах (только на ночь). В качестве десенсибилизирующих средств могут быть применены также салицилаты, но менее длительно (1—2 недели) ввиду опасения побочного действия.

3. Витамины вводятся постоянно в больших дозах [1]: А, Е, аскорбиновая кислота, витамины группы В (в первую очередь B_{12}, B_6,

---

[1] Дозировка витаминов: витамин А — 100 000 МЕ, или 30—40 *мг* в день, внутрь или ректально; витамин Е — 100 *мг* внутримышечно, аскорбиновая кислота — 500 — 1000 *мг* парентерально; фолиевая кислота — 10—20 *мг*; витамин B_{12} — 200 γ ежедневно или 400 γ через день внутримышечно; витамин B_6 — 50—100 *мг* парентерально; тиамин — 50 *мг* парентерально; рибофлавин по 0,1—0,2 внутрь $\times$ 3 или 0,012—0,015 парентерально; витамин К внутрь по 0,015 $\times$ 3 pro die в течение недели или внутримышечно в 0,3% растворе в дозах 60—90 *мг* pro die в течение 3—5 дней. Аскорбиновую кислоту, тиамин, витамин B_6, рибофлавин, пантотеновую кислоту рекомендуется вводить внутривенно в 500 *мл* 5% раствора глюкозы капельным или струйным методом.

фолиевая кислота), витамин К. Это требование обусловлено уменьшением содержания их в пище при строгой диете и нарушением синтеза микрофлорой кишечника при одновременном повышении потребности.

4. Средства, стимулирующие репаративные процессы, применяются только в острой стадии заболевания, применение их в фазе ремиссии не только не предотвращает, но может ускорить наступление обострения. При тяжелых формах заболевания, выраженной кровоточивости, анемизации предпочтительны гемотрансфузии. Переливание консервированной крови производится по 100—250 *мл* с интервалом в 3—4 дня до 5—8 раз. При отсутствии указанных показаний к гемотрансфузиям применяется алоэ или сыворотка Филатова в течение 2—3 недель. При поражении дистального отрезка прямой кишки хороший эффект дает местное применение метацила (метилурацила) в свечах в течение 1—2—3 недель (до полной эпителизации эрозий в области сфинктера).

5. Бактериостатические средства применяются с целью подавления вторичной инфекции. Наилучший эффект (уменьшение и исчезновение гнойных налетов на поверхности слизистой оболочки и абсцессов крипт и фолликулов) дает применение per os сульфаниламидов (этазол, фталазол, сульгин по 4,0 *г* в день), энтеросептол и мексаформ (по 4—8 таблеток в день). Следует учитывать встречающуюся иногда непереносимость энтеросептола.

Удачным сочетанием антибактериального и десенсибилизирующего действия обладает салазопирин (асульфидин). Включение его в комплекс других мероприятий дает положительный эффект в случаях легких и средней тяжести. Нередко встречается непереносимость препарата (диспепсические явления, лейкопения), что не позволяет применять большие дозы. При хорошей переносимости салазопирин назначается по 1,0 *г* 3—6 раз в день в течение 2—3 недель, по достижении четкого положительного эффекта доза снижается до 2,0 *г* в день, и применение препарата может быть продолжено в течение нескольких месяцев в амбулаторных условиях с целью профилактики рецидивов заболевания.

Применение антибиотиков при неспецифическом язвенном колите противопоказано, так как они вызывают перестройку микрофлоры кишечника, усугубляя дисбактериоз, и дают аллергические реакции.

Оправдано только местное применение фурацилина в виде капельных клизм из 300—500 *мл* раствора 1 : 5000. Аллергическая реакция на фурацилин также возможна, но встречается крайне редко.

Показанием к применению антибиотиков широкого спектра действия, вводимых парентерально, является лишь развитие сепсиса.

6. Препараты, нормализующие микрофлору кишечника, как колибактерин, мало эффективны в фазе обострения. Применение колибактерина в фазе затихающего обострения (по 2—4 дозы в сутки) и в фазе ремиссии позволяет у некоторых больных предотвратить обострение или смягчить его.

7. Лечебные клизмы могут быть применены в тех случаях, когда нет бурного воспаления слизистой оболочки прямой кишки с резкой кровоточивостью.

При наличии обильного гнойного отделяемого применяются вышеописанные клизмы из раствора фурацилина. При отсутствии выраженной вторичной инфекции и вялости репаративных процессов положительный эффект дают микроклизмы из рыбьего жира или масла семян шиповника. Добавление бальзама Шостаковского, по нашим наблюдениям, не увеличивает эффективности клизм из рыбьего жира.

В 50—60% случаев вышеописанная консервативная терапия (I этап) дает положительный эффект, т. е. обострение стихает, и наступает ремиссия.

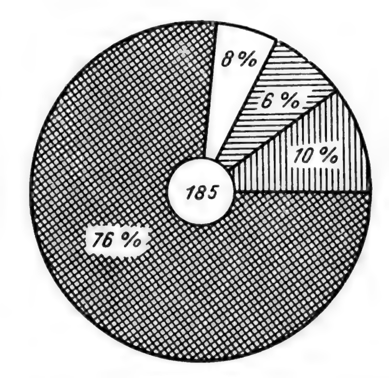


Рис. 43. Соотношение частоты различных показаний к применению стероидной терапии.

Штриховка в сетку — отсутствие эффекта от 1-го этапа терапии; вертикальная — острое течение заболевания; горизонтальная — предшествующее применение стероидных гормонов; без штриховки — предшествующий клинический опыт в отношении данного больного.

Показанием к терапии II этапа, т. е. включению стероидов на фоне терапии I этапа, является: 1) отсутствие четкого положительного эффекта от терапии без стероидов в течение 3—4 недель; 2) бурное течение заболевания с высокой температурой, обильным отделением крови, тотальным поражением толстой кишки, т. е. случаи острой формы заболевания, где выжидательная тактика невозможна; 3) индивидуальный опыт в отношении данного больного, основанный на предшествующих госпитализациях, при которых терапия без стероидных гормонов была неэффективна (рис. 43).

Основным противопоказанием к применению стероидов является перспектива необходимости хирургического вмешательства, так как на фоне стероидной терапии заживление операционных ран резко замедляется. Гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и диабет являются относительным противопоказанием к стероидной терапии. При необходимости этой терапии следует применять соответствующее «прикрытие» из гипотензивных средств, викалина, диеты и ограничиваться местным применением стероидов (в виде клизмы).

Дозы и пути введения стероидных гормонов зависят от клинических особенностей заболевания. Доза стероидных гормонов должна быть по возможности не большой, так как применяются они весьма длительно. В случаях средней тяжести следует начинать с дозы в 15 *мг*, в более тяжелых — с 20—25 *мг* преднизолона или адекватного количества другого препарата [1]. При отсутствии терапевтиче-

---

[1] По действию адекватны 5 *мг* преднизолона: 4 *мг* триамсинолона, 0,75 *мг* дексаметазона, 20 *мг* гидрокортизона, 25 *мг* кортизона.

ского эффекта через 5—7 дней доза увеличивается еще на 5 *мг*. Так постепенно определяется та минимальная доза, которая дает четкий терапевтический эффект. Обычно достаточно 20 *мг*, но в отдельных случаях эффект получается только от 35—40 *мг*. Эта доза назначается больному на тот срок, который необходим для достижения состояния, близкого к ремиссии, в большинстве случаев это 1—3 недели. Затем доза стероидов постепенно снижается по 5 *мг* за 5—10 дней, составляя к моменту выписки из стационара 5—10 *мг* в день. Общая продолжительность применения стероидных гормонов в стационаре в большинстве случаев составляет 1—1,5 месяца, но у отдельных больных достигает 3—4 месяцев. По выписке из стационара больной продолжает прием минимальной поддерживающей дозы стероидов (2,5—5,0 *мг* преднизолона) в течение 2—3 месяцев.

При выборе метода введения стероидных гормонов следует учитывать прежде всего протяженность поражения толстой кишки. При левостороннем процессе хороший эффект дают лечебные клизмы. Эмульсия гидрокортизона вводится капельно с 100—300 *мл* физиологического раствора. Эффективная доза гидрокортизона составляет в большинстве случаев 60 *мг* ($^1/_2$ флакона), но нередко ее приходится увеличивать до 125 *мг* (1 флакон). При достижении положительного эффекта доза снижается. Введение стероидов в виде лечебной клизмы принципиально наиболее выгодно, так как создает достаточную концентрацию препарата в очаге поражения при малом общем воздействии на организм. Введение стероидов per clismam не целесообразно в случаях тотального поражения толстой кишки, а также при невозможности длительного удерживания клизмы.

Наиболее распространенным является применение таблетированных препаратов стероидных гормонов, так как это технически просто и препарат легко дозируется, что особенно важно при длительном амбулаторном приеме стероидов. Следует учитывать, что при этом методе введения возрастает опасность нежелательного побочного действия стероидов.

Из таблетированных препаратов с равным эффектом может быть применен преднизолон, дексаметазон, триамсинолон. В случаях длительного применения стероидов иногда наблюдается положительный эффект от смены препарата.

Из методов парентерального введения применяется внутримышечное (гидрокортизон) и внутривенное (преднизолон). Внутримышечное введение гидрокортизона в тяжелых случаях тотального поражения бывает более эффективным, чем прием таблетированных препаратов per os, но у ослабленных больных могут развиваться абсцессы на месте инъекции эмульсии, поэтому длительное применение этого метода введения нежелательно. Внутривенное капельное введение преднизолона целесообразно в тяжелых случаях.

Рациональна комбинация различных методов введения стероидных гормонов. Так, при недостаточном эффекте от лечебных клизм может быть добавлено одновременное парентеральное введение или прием таблетированных препаратов per os. Методы введения стероид-

ных гормонов могут быть изменены в течение лечения больного: после получения четкого положительного эффекта от клизм с гидрокортизоном (при левостороннем процессе) или парентерального введения (при тотальном поражении) переходят на дачу таблетированного препарата, прием которого продолжается затем и в амбулаторных условиях в качестве противорецидивной терапии.

Вышеописанная комплексная консервативная терапия у наблюдавшихся нами больных в 90% случаев дала положительный эффект: снятие явлений обострения с улучшением в состоянии больного или наступление клинической ремиссии. Следует подчеркнуть, что получение непосредственного положительного эффекта не гарантирует от наступления очередного обострения заболевания. На нашем материале продолжительность ремиссии в $^2/_3$ случаев не превышает $^1/_2$—1 года. Продолжение противорецидивной терапии по выписке из стационара удлиняет фазу ремиссии.

Успехи консервативной терапии хотя и не разрешают проблему излечения от неспецифического язвенного колита, но позволяют уменьшить необходимость колэктомии.

Вопрос о показаниях к хирургическому лечению неспецифического язвенного колита решается совместно терапевтом и хирургом. Абсолютным показанием к срочному оперативному вмешательству являются такие осложнения, как перфорация, синдром токсической дилятации, профузное кровотечение. Показанием к плановой колэктомии служит непрерывное течение или рецидивирующая форма с частыми обострениями, не поддающимися консервативной терапии [1].

П р о ф и л а к т и к а. Незнание этиологии неспецифического язвенного колита делает как общие санитарно-гигиенические мероприятия, так и индивидуальную профилактику беспредметными. Следует лишь указать, что лекарственные вещества (прежде всего антибиотики), дающие аллергические реакции, могут быть причиной развития неспецифического язвенного колита и поэтому ограничение их применения и отмена при первых признаках гиперергической реакции может быть отнесена к мерам профилактики. Исключение из пищи продуктов, вызывающих симптомы «непереносимости», является также индивидуальной профилактикой энтероколитов, в частности неспецифического язвенного колита.

В большинстве случаев основной профилактической задачей является удлинение ремиссии в течении заболевания и предупреждение его обострений. Правильный режим питания, исключение из пищи консервов, пряностей, алкогольных напитков — основа профилактики обострений. Больному противопоказана работа в ночные часы, значительная физическая и эмоциональная нагрузка. Беременность в большинстве случаев вызывает обострение заболевания,

---

[1] Вопросам хирургического лечения неспецифического язвенного колита посвящены отечественные монографии А. А. Васильева (1967), И. Ю. Юдина (1968), Ш. М. Юхвидовой и М. Х. Левитана (1969).

поэтому она нежелательна, а в случае возникновения должна быть прервана. Тщательное лечение интеркуррентных заболеваний, а также санация очагов хронической инфекции могут предотвратить обострение основного заболевания.

Большое значение в удлинении ремиссии в течении заболевания имеет противорецидивное лечение, назначаемое больному по выписке из стационара. Лекарственная противорецидивная терапия проводится длительно (годами) и строится по тому же принципу, что и лечение в стационаре. Больным рекомендуется прием витаминов: per os постоянно, парентерально — в виде 3—4-недельных курсов в весеннее и осеннее время. В качестве десенсибилизирующего и антигистаминного средства рекомендуется прием на ночь димедрола или супрастина в течение нескольких месяцев. Больные, у которых терапевтический эффект был достигнут салазопирином, продолжают его прием в дозе 1,0—2,0 *г* в течение нескольких месяцев, затем проводятся курсы противорецидивного лечения в весенние и осенние месяцы, а также при возникновении неблагоприятных условий (интеркуррентное заболевание, беременность и т. п.). Аналогичны рекомендации и в отношении колибактерина.

Больной, получавший в стационаре стероидные гормоны, продолжает прием таблетированного препарата в дозе, которую получал к моменту выписки. Через 1—2 недели доза снижается постепенно до 2,5—5,0 *мг* в день. Через 2—3 месяца делается попытка к отмене стероидов; если возникают признаки обострения, прием стероидов продолжается. В отдельных случаях удается добиться практического выздоровления больного только путем многолетнего перманентного применения малых доз стероидных гормонов.

Дискинезии

Под дискинезией толстой кишки следует понимать нарушение ее моторной функции, с которой связана определенная клиническая симптоматика. Непременным условием постановки диагноза «дискинезия толстой кишки» является отсутствие в последней патоморфологических изменений. Дискинезия может быть основным и сопутствующим заболеванием.

Наиболее часто дискинезия возникает вследствие нарушения моторной функции толстой кишки, обусловленного расстройством функции нервной системы. Последняя чаще бывает связана с органическими заболеваниями кишечника (перенесенными ранее) или наличием к моменту возникновения дискинезии хронических поражений (в фазе обострения или ремиссии) других органов пищеварения (язвенная болезнь, хронический холецистит, панкреатит, хронический гастрит). В первом варианте возможно нарушение функций местных (кишечных) нервных сплетений (мейсснерова и ауербахова), во втором имеют значение повышение тонуса парасимпатического отдела нервной системы, а также нервнорефлекторные влияния. Дискинезия толстой кишки наблюдается также при эндокринных

заболеваниях (тиреотоксикоз, сахарный диабет) и при ряде токсических влияний на организм, в том числе и некоторых промышленных ядов (пары свинца). Реже дискинезия толстой кишки может возникать как бы самостоятельно при отсутствии каких-либо заболеваний других органов. В подобных случаях следует допустить, что в ее развитии имеет значение наследственное предрасположение в комплексе с отрицательными влияниями внешней среды на нервную систему (частные отрицательные эмоции, переутомление, нарушение режима работы и отдыха, питания). Сущностью нарушения моторной функции толстой кишки при дискинезии является усиление интенсивности и продолжительности тонических сокращений кишечника (спазм), в результате чего наступает сужение кишки (на участке спазма) и остановка перистальтической волны. Указанный механизм связан с повышенной возбудимостью местных нервных механизмов. Наряду с этим параллельно (на другом участке кишки) возможно понижение возбудимости нервной системы, что приводит к депрессии кишечных моторных образований и соответственно атоническому состоянию данного участка кишки. Обычно преобладает первый механизм нарушения моторной функции толстой кишки, и симптоматика обусловлена спастическими сокращениями участков кишки.

Основными для клинической картины дискинезии являются три симптома: нарушение стула (запоры, иногда чередующиеся с поносами), метеоризм и боли в животе. Стул бывает один раз в 3—5 суток, чаще в виде «овечьего кала» (фрагментарный). Запор может смениться кратковременным поносом, причем стул бывает при этом не очень частый (1—3 раза в сутки), довольно обильный, а затем вновь наступает длительная задержка стула. Метеоризм бывает более или менее выраженным, в зависимости от этого может сопровождаться чувством тяжести, распирания. Симптомы эти проходят после отхождения газов. Боли в животе носят при дискинезии чаще схваткообразный характер. Они могут начинаться постепенно, быстро усиливаться, достигая весьма значительной интенсивности, и сами по себе ослабевают. Через некоторое время они повторяются вновь. При объективном исследовании иногда удается отметить вздутие живота, его разлитую болезненность при пальпации, на фоне которой прощупывается спастически сокращенная толстая кишка (особенно сигмовидная и поперечная ободочная). Течение дискинезии толстой кишки не имеет четких фаз (обострения, ремиссии, неполной ремиссии). Комплекс субъективных симптомов может возникать внезапно и за короткий срок (дни) пройти, а иногда симптоматика держится длительный срок, резистентна к терапии, что заставляет врача проводить безуспешные и длительные обследования в поисках органического заболевания.

При копрологическом исследовании, кроме фрагментарного кала, изменений обычно не обнаруживается. Проявления дискинезии, особенно дистального отдела толстой кишки, можно наблюдать и при ректороманоскопии. При этом ректоскоп удается ввести с тру-

дом, нередко только с помощью раздувания кишки воздухом. На фоне нормальной или слегка раздраженной слизистой оболочки обнаруживают спастическое сокращение кишки. Синдром дискинезии может быть также подтвержден рентгенологически. Копрограмма, ректороманоскопия, аспирационная биопсия и рентгеновское исследование, дающие возможность исключить органические заболевания толстой кишки, имеют при постановке диагноза «дискинезия толстой кишки» большее значение, чем методы, подтверждающие нарушение ее моторной функции.

Лечение дискинезии толстой кишки преследует стойкое устранение субъективных симптомов с помощью нормализации деятельности механизмов, регулирующих моторику толстой кишки. Весьма часто с начала возникновения дискинезии предполагается наличие у больного органического хронического заболевания кишечника (чаще всего хронического колита) и назначается соответствующая терапия (строгая диета, антибиотики, сульфаниламидные препараты), которая в подобных случаях не только не эффективна, но может и усугубить нарушение моторной функции толстой кишки. Предпосылками к эффективному лечению дискинезии толстой кишки является создание максимально благоприятных условий для деятельности нервной системы. Больного необходимо (после соответствующего тщательного обследования) убедить в отсутствии у него органического заболевания кишечника, рекомендовать правильный режим работы, отдыха, сна, по возможности избегать отрицательных эмоций, наладить регулярное питание. Возбудимым субъектам целесообразно назначать небольшие дозы транквилизаторов. Полезны в этом же отношении и физиопроцедуры (циркулярный душ, хвойные ванны, парафиновые аппликации). Диета таких больных должна быть достаточно широкой. При наличии преимущественно запоров, схваткообразных болей и спастически сокращенной толстой кишки (по данным пальпации и ректороманоскопии), что говорит о повышении возбудимости местного нервного аппарата, овощи и фрукты следует назначать в протертом виде, мясо и рыбу — в отварном. В диету вводятся сладости (варенье, мед), молочные продукты (свежий кефир, простокваша), целесообразно назначать блюда в холодном и теплом виде.

Из медикаментозных средств хороший эффект оказывает длительное применение беллоида (по две таблетки на ночь в течение 10—15 дней, а затем еще 1—2 месяца по одной таблетке на ночь). Целесообразно назначение курса витамина B_6 (5% раствор 1 *мл*) в течение 20—30 дней или небольших доз никотиновой кислоты (1% раствор первые 3 дня по 0,5 *мл*, затем 3 дня по 0,75 *мл* и затем еще 20 дней по 1 *мл*). Последнюю можно комбинировать с 2 *мл* 2% раствора новокаина (в одном шприце). Неплохой эффект оказывают при дискинезиях толстой кишки и субаквальные ванны. Если указанными мероприятиями не удается достигнуть нормализации стула, то следует дополнительно прибегнуть к дробным дозам (два-три приема в день) растительных слабительных.

Специальное выделение запора в группе функциональных заболеваний толстой кишки диктуется весьма широким распространением изолированной задержки стула у взрослых как длительно (иногда десятилетиями) текущего заболевания. Среди всех заболеваний кишечника запор как отдельное функциональное заболевание встречается у 10—12% больных. Кроме того, оно сопровождает большинство заболеваний толстой кишки и часто встречается при патологии других органов пищеварения.

Ведущее значение в осуществлении акта дефекации нервной системы и значительная роль при этом коры головного мозга обусловливают необходимость прежде всего конкретизировать само понятие «запор». Установлено (Berntd с соавт., 1969), что примерно у 70% здоровых взрослых людей частота стула составляет 5—7 раз в неделю, у 26% — 1—3 раза в день и только у 4% — 3—4 раза в неделю. Если стул бывает более редко, то это следует уже расценивать как запор. Сопровождается запор, как правило, ощущением неполного опорожнения кишечника и более плотной консистенцией кала.

Нередко больные убеждены, что у них имеется запор, только на основании впечатления, что «количество кала» недостаточно, что он плотнее, чем должен быть, или в связи с тем, что стул бывает не ежедневно, а иногда через день или два. Это так называемый «мнимый запор», связанный с определенной психической настроенностью, что часто приводит к необоснованному применению слабительных (в том числе и солевых) с последующим развитием уже истинного нарушения акта дефекации.

Таким образом, под запором как отдельным функциональным заболеванием следует понимать длительное нарушение опорожнения кишечника (стул реже 3—4 раз в неделю), сопровождающееся в большинстве случаев комплексом субъективных ощущений.

Основной причиной запора следует считать подавление или снижение рефлекса, с которым связан акт дефекации. Это может быть вызвано следующими факторами:

1. Длительное питание пищей, бедной шлаками. В этих случаях количество содержимого, поступающего в дистальный отдел толстой кишки, значительно меньше, чем обычно. Нет достаточного раздражителя стенки ампулы прямой кишки, вызывающего рефлекс на дефекацию.

2. Подавление рефлекса, связанное с иногда пониженной возбудимостью прямой кишки, как следствие перенесенных ранее заболеваний (острой дизентерии и др.).

3. Психическое подавление рефлекса к дефекации — наиболее частая причина, ведущая к возникновению запора, связано с частой переменой места жительства и привычных условий быта и питания (запоры «командировочных»), необходимостью сдерживать позыв на низ в связи с профессией (машинисты, продавцы, и др.), умственным переутомлением, сидячим образом жизни. В результате этих и мно-

гих других, не всегда учитываемых причин время опорожнения кишечника отодвигается, что в конечном счете приводит к развитию сниженной рефлекторной возбудимости прямой кишки.

Указанные факторы, приводящие к возникновению запоров, особенно легко реализуются у больных, склонных к неврозам, причем у мужчин с наклонностью к гипохондрии, а у женщин — к истерии. В связи с этим следует думать, что эти патологические состояния являются благоприятным фоном для развития запоров, а не наоборот, как часто указывается, что запоры являются причиной развития невротических состояний. Способствует развитию запоров при действии указанных причин и удлиненная толстая кишка как врожденная аномалия.

Клиническая картина запора различна. В одних случаях имеется только один симптом — задержка стула без каких-либо других неприятных ощущений, если не считать трудностей при акте дефекации и наличия психического состояния у больных, связанного с неполноценной функцией у них кишечника. Такое течение запора наблюдается обычно на ранних стадиях развития заболевания. У ряда больных возникает в связи с наличием запора ряд неприятных ощущений, как-то: чувство распирания, полноты в животе, иногда даже тупая боль, отрыжка воздухом, тошнота, позывы на низ, в результате которых не удается добиться освобождения кишечника. Могут наблюдаться и общие явления — усталость, головная боль, головокружение, бессонница. Больные указывают, что все указанные явления связаны с задержкой стула. После приема слабительного и опорожнения кишечника все они на короткий срок проходят. При объективном исследовании может наблюдаться вздутие живота и разлитая болезненность при пальпации, в ряде случаев удается прощупать плотную (реже «неровную») сигмовидную кишку, наполненную плотными каловыми массами. После очистительной клизмы эта «плотность» исчезает.

Симптом задержки стула диагностируется легко. Основная задача диагностики при запорах — это отдифференцировать симптом задержки стула, связанного с органическими поражениями кишечника или заболеваниями других органов, от описываемого функционального заболевания толстой кишки. Следовательно, запор как функциональное заболевание толстой кишки может быть диагностирован только после тщательного обследования больного, в результате чего исключены все другие заболевания, с которыми может быть связана задержка стула.

При длительном запоре нередко возникают связанные с ним осложнения. Из них следует отметить геморрой (его возникновение или прогрессирование в связи с развитием запора), сфинктерит, проктит.

Лечение запора представляет собой подчас весьма трудную задачу и требует большого терпения и настойчивости как от врача, так и от больного. Оно преследует восстановление нарушенного рефлекса на дефекацию и должно способствовать опорожнению кишеч-

ника с помощью соответствующей диеты и медикаментов. Прежде всего следует попытаться выработать у больного стереотип регулярного опорожнения кишечника, лучше по утрам. Часто приходится для этого изменять привычный уклад жизни. Необходимо ввести в режим больного (если этого не было ранее) утреннюю физическую зарядку, особенно лицам умственного труда, с обращением особого внимания на упражнения для мышц брюшного пресса, тазового пояса, бедер. После зарядки желательно обтирание тела водой комнатной температуры. Следует рекомендовать также больше физических движений (хождение на работу и с работы пешком). Должно быть правильное распределение (в определенные часы) приема пищи, который должен быть не реже трех раз в день (завтрак, обед, ужин). Больным следует объяснить, что любые мероприятия, применяемые при длительно существующем запоре, в том числе и медикаментозная терапия, оказывают эффект не сразу, а спустя не менее 5—8 дней после начала их применения. В связи с этим судить о неэффективности применяемого лечения можно не ранее чем через 10 дней после начала проводимой терапии.

Принцип лечебного питания при запорах заключается в назначении диеты, содержащей большое количество шлаков и вызывающей раздражение слизистой, чем удается способствовать более быстрому продвижению содержимого по толстой кишке. В диету следует включить черный хлеб (ржаной), печенье из пшеничных отрубей, овощи, фрукты, капусту (при ее переносимости), сладкие блюда (варенье, мед), жиры (растительное, сливочное масло, сметана, сливки). При достаточном количестве жиров в кишечнике образуется большое количество жирных кислот, которые, раздражая химически слизистую, способствуют перистальтике. Нужно ограничить (или исключить) крепкий горячий чай, какао, рисовую и манную кашу, крепкие мясные бульоны, яйца, сваренные вкрутую. Пищу следует давать в холодном или теплом виде с достаточным количеством жидкости (сырые фруктовые и овощные соки, минеральные воды). Натощак ежедневно назначается дополнительно стакан холодной воды (в более легких случаях) или же с вечера 10—15 ягод чернослива (сухого) заливаются в стакане кипятком, оставляются на ночь (в холодильнике), а утром натощак больной съедает их и запивает холодным настоем из чернослива. Делать это нужно регулярно и длительно (месяцы).

Если указанный режим и лечебное питание оказываются неэффективными, то прибегают к медикаментозной терапии. Принцип медикаментозной терапии запора должен заключаться в постоянном действии медикаментов (в том числе и слабительных) длительное время. Наиболее распространенной ошибкой «самолечения» запоров является однократный прием большой дозы слабительного (чаще солевого), после которого наступает стул несколько раз подряд, часто жидкий, после чего вновь возникает его задержка. Однократное сильное воздействие солевого слабительного приводит к последующему еще большему торможению всех механизмов, регулирующих моторную

деятельность кишечника. Для избежания этого сначала следует назначать (дополнительно к лечебному питанию и соответствующему режиму) наиболее физиологические, мягкие растительные слабительные средства дробными дозами. Лучше всего действует так называемый растительный, «слабительный чай». Состав и метод приготовления следующий: Folium Sennae (александрийский) лист — 6 частей, Cortex Frangulae (кора крушины) — 5 частей, Fructus Rhamni catharticae (жостера плод) — 5 частей, Fructus anisi (аниса плоды) — 2 части, Radix Glycyrrhizae (солодковый корень) — 2 части. Столовую ложку (с верхом) этой смеси заварить в стакане кипящей воды, настаивать в течение 30 минут, процедить через марлю. Начинать прием этого чая следует по одной столовой ложке 3—4 раза в день до еды. Через 5—8 дней в случае недостаточного (или отсутствия) эффекта дозу можно увеличить вдвое (по 2 столовые ложки 3—4 раза в день до еды); если и этого недостаточно, то можно довести однократный прием «чая» до 50,0 также 3 раза в день. «Слабительный чай» после индивидуального установления дозы можно принимать длительный срок (месяцы), постепенно уменьшая разовую дозу. Повышение, а также уменьшение дозы следует проводить не чаще чем через 8—10 дней. При наличии задержки стула, несмотря на высокую дозу «слабительного чая», соответствующего режима и диеты, к этим мероприятиям следует добавить 2—3 раза в день до еды по столовой ложке вазелинового масла (можно пополам с растительным). Применение вазелинового масла не рекомендуется больше чем 10—15 дней. Его следует отменить сразу же после налаживания стула. Из ректальных процедур можно рекомендовать микроклизмы из рыбьего жира (по 50 *мл* ежедневно в течение 10—15 дней). При наличии повышенной возбудимости толстой кишки, которое проявляется спастическим состоянием, дополнительно к рекомендуемой терапии могут быть назначены антиспастические средства. Показано курортное лечение с приемом внутрь минеральных вод, грязелечением, кишечными промываниями и физиотерапевтическими процедурами.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Болезнь Крона является неспецифическим воспалительным рецидивирующим заболеванием, относящимся к группе кишечных гранулематозов. Оно может поражать любой отдел желудочно-кишечного тракта от пищевода до ануса. Патологические изменения захватывают всю толщу кишечной стенки, носят, как правило, сегментарный характер и включают образование некротических участков, язв, гранулем с последующим сужением просвета кишки и рубцеванием.

В 1932 г. Crohn, Ginzburg и Oppenheimer описали болезнь, поражающую конечный отрезок подвздошной кишки, при которой патологоанатомическая картина соответствовала неспецифическому гранулематозному воспалению, отличавшемуся от туберкулеза. Авторы назвали болезнь терминальным (регионарным) илеитом. Однако

вскоре стало ясно, что аналогичные клинико-морфологические изменения могут иметь место в любом отделе желудочно-кишечного тракта. Уже в 1933 г. Harris сообщил о поражении подвздошной и тонкой кишки, а в 1934 г. Colp описал больного с гранулематозным илеоколитом. В литературе стал чаще применяться термин «регионарный энтерит». Bockus (1964) считает, что этот термин является удачным, так как «enteron» обозначает «пищеварительную» трубку.

В дальнейшем целый ряд исследователей наблюдали гранулематозные поражения толстой кишки без вовлечения терминального отдела подвздошной кишки (Brooke, 1959; Morson и Lockhart-Mummary, 1959). Lockhart-Mummary и Morson (1964) и др. с целью разграничения неспецифического язвенного и гранулематозного колита предположили ввести понятие «болезнь Крона толстой кишки». В литературе имеются описания болезни Крона с поражением желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода. Принимая во внимание универсальный характер патологических изменений по всей длине желудочно-кишечного тракта, Johns и др. (1968) являются сторонниками термина «болезнь Крона». Но и в настоящее время чаще всего встречаются формы с поражением терминального отдела подвздошной кишки.

Болезнь Крона относится к редко встречающимся заболеваниям, однако в последние годы прослеживается тенденция к увеличению частоты этого заболевания, что, возможно, в какой-то мере обусловлено лучшим его распознаванием.

Mendeloff (1967) сравнил распространенность болезни Крона в разных странах. Оказалось, что в Балтиморе (США) данное заболевание встречается у 1,5 на 100 000 населения, в то время как в Англии и Норвегии — соответственно только у 0,8 и 0,26. Иными словами, на 1 млн. человек в одном из американских городов в среднем ежегодно приходится 10 новых случаев болезни Крона.

По данным McCardy (1967), в США ежегодно на каждых 2500 больных с заболеванием пищеварительной системы приходится 3 случая болезни Крона.

В отечественной литературе встречаются отдельные описания болезни Крона (Э. П. Ванцян, 1954; М. П. Кленов, 1959; Е. И. Гутник, 1967), но общее число случаев еще не достигло 100.

Болезнь Крона может возникать в любом возрасте, но, как правило, ею страдают люди в возрасте от 20 до 40 лет, причем оба пола поражаются примерно с одинаковой частотой.

Этиология и патогенез

Этиология болезни Крона до настоящего времени не известна. Обнаружение под микроскопом среди клеток элементов гранулемы при болезни Крона гигантских клеток давало основание к обсуждению туберкулезной этиологии заболевания. Однако никому из исследователей не удалось выделить туберкулезную палочку из кала подобных больных, а также из кишечной стенки пораженных участ-

ков. При введении кишечных экстрактов морским свинкам были получены отрицательные результаты. Антибактериальная противотуберкулезная терапия оказалась абсолютно неэффективной при болезни Крона. При микроскопическом исследовании гранулемы отсутствовал казеозный некроз, столь характерный для туберкулеза.

В настоящее время не следует ставить знака равенства между болезнью Крона и саркоидозом Бека, хотя микроскопическая картина гранулемы при этих заболеваниях оказывается однотипной.

Crohn и Garnis (1958) предполагали вирусное происхождение болезни Крона. Недавно McGill (1968) опубликовал сообщение, в котором вновь обсуждается инфекционная природа настоящего заболевания и в качестве возможного возбудителя рассматриваются микобактерии. Последние не удается выделить ни в культурах, ни на специальных средах. По мнению автора, поврежденная ткань кишки вызывает появление аутоиммунных реакций, а затем присоединяется вторичная инфекция. Однако Wright и Truelove (1965), Harrison (1965) не наблюдали при болезни Крона патологических аутоантител, что ставит под сомнение значение аутоиммунных нарушений у подобных больных.

Пока отсутствуют прямые доказательства аллергической природы заболевания.

Soltoft (1969) с помощью иммунофлюоресценции установил нормальное соотношение иммуноглобулинсодержащих клеток с преобладанием IgA в слизистой оболочке тощей кишки. Только общее количество флюоресцирующих клеток оказалось увеличенным, что указывало на значительную распространенность патологического процесса.

По-видимому, в происхождении болезни Крона определенное значение имеют генетические факторы. Это доказывается существованием семейных форм болезни Крона (Sherlock и др., 1963; Almy и Sherlock, 1966), а также однотипным поражением кишечника у однояйцевых близнецов. По мнению Hislop и Grant (1969), болезнь наследуется с помощью доминантного гена, при этом возможно генетическое предрасположение, которое может проявиться только под влиянием каких-то факторов внешней среды.

При болезни Крона характерной гистологической находкой является лимфатический отек в подслизистом слое кишки, который может быть вызван нарушением оттока лимфы.

Ammann (1959—1964) на основании собственных экспериментальных работ сформулировал «лимфатическую» теорию происхождения болезни Крона, согласно которой патологический агент неясной природы воздействует на лимфатические мезентериальные узлы, они гиперплазируются, нарушается отток лимфы с появлением отека в подслизистом слое, а затем возникают деструктивные изменения в слизистой оболочке с образованием очагов некроза и язв. На фоне отека быстро развиваются клеточная инфильтрация и гранулемы. Эта теория не получила широкой поддержки, так как во многих слу-

чаях отсутствовали признаки увеличения мезентериальных лимфатических узлов.

Crohn (1967) рассматривает различные формы болезни Крона как результат воздействия вируса или другого неизвестного этиологического фактора. При этом ответная реакция кишечной стенки может быть различной в разных сегментах желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто поражается конечный отдел подвздошной кишки, так как проницаемость кишечного эпителия в этом участке оказывается наибольшей; наряду с этим химус у баугиниевой заслонки, естественно, задерживается.

По мнению Crohn, реакция кишечника на «вирус» проявляется массивной пролиферацией грануляционной ткани с целью ограничить распространение агента вглубь. Такое «отграничение» обычно является недостаточно эффективным, и воспалительные изменения охватывают кишечную стенку in toto, появляются внутренние и наружные свищи. Механизм развития патологических изменений в других отделах пищеварительной системы оказывается сходным, но их глубина и распространенность могут быть различными.

Bockus (1964) считает, что многие этиологические факторы вызывают однотипные морфологические изменения кишечника у лиц с определенным предрасположением к болезни Крона. Эти агенты способствуют возникновению в отдельных участках кишечника повышенной тканевой чувствительности с высокой реактивностью. Тканевая ответная реакция, очевидно, включает поражение лимфатической системы кишечника и брыжейки в целом.

Таким образом, пока не существует единого общепризнанного взгляда на происхождение болезни Крона. Многие исследователи считают, что центральным звеном патогенеза последней остается поражение лимфатической системы с вторичным вовлечением в патологический процесс кишечной стенки и развитием гранулематозного воспаления других тканевых изменений. Для выяснения причин возникновения указанных нарушений необходимы дальнейшие исследования.

Патологическая анатомия

Классическая патологоанатомическая картина изменений подвздошной кишки при болезни Крона была представлена Blackburn и др. (1939). Через 25 лет Morson (1965) отметил однотипность морфологических изменений в разных отделах желудочно-кишечного тракта. Некоторые различия могут быть вызваны лишь анатомическими особенностями того или иного отдела пищеварительной системы.

Патологоанатомические изменения при данной болезни определяются самим заболеванием sui generis, а также вторичной бактериальной инфекцией, почти всегда присоединяющейся при хронических формах болезни Крона.

У этих больных стенка кишки отечна и утолщена; под ее серозным покровом видны белесоватые бугорки, напоминающие по внешнему

виду туберкуломы (рис. 44). При длительном хроническом течении процесса определяются рубцовые сужения просвета пораженной кишки. Брыжейка утолщена, в ней имеется избыточное отложение жира в сочетании с элементами соединительной ткани. Регионарные лимфатические узлы увеличены в размерах, мясистые, розовые. Особенностью болезни Крона является тотальное поражение всех слоев кишечной стенки. Именно этим обстоятельством можно объяснить наклонность к возникновению кишечных абсцессов, внутрен-



Рис. 44. Макроскопическая картина конечной части подвздошной кишки при регионарном илеите (стрелка).

Справа видна поперечная ободочная кишка, пораженная неспецифическим язвенным колитом.

них и, реже, наружных свищей. В 25% случаев образуются каловые свищи.

Подслизистый слой резко утолщен и вызывает растяжение слизистой оболочки. Последняя, по образному выражению Крона, напоминает «булыжную мостовую», где чередуются глубокие, иногда очень обширные, язвы с сохраненными участками слизистой, лишь частично разрушенными керкринговыми складками. Имеются участки нормальной слизистой. Патологический процесс распространяется «подобно прыжкам кенгуру». Язвы служат воротами для вторичной инфекции. Поражения ануса являются чрезвычайно характерными для гранулематозного колита.

При хронических, длительно существующих формах заболевания слизистая нередко становится атрофичной, чрезмерно выражены разрастания соединительной ткани в виде плотных фиброзных тяжей,

Для болезни Крона характерна четкая граница между пораженными отделами кишки и здоровыми ее участками.

При микроскопическом исследовании отчетливо видно поражение всех слоев стенки кишки. К наиболее характерным относятся отек и гиперплазия лимфоидных фолликулов в подслизистом слое. Именно отек в подслизистом слое и приподнимает слизистую оболочку, придавая ей вид «булыжной мостовой».

К наиболее ранним гистологическим изменениям при болезни Крона относится пролиферация ретикуло-эндотелиальных и лимфоидных элементов в подслизистом слое пораженных отделов кишки. В 50—75% случаев образуются гранулемы, состоящие преимущественно из гигантских — типа Лангганса — и эпителиоидных клеток. Нередко наблюдаются признаки лимфангоита.

Morson предполагает, что наиболее ранние проявления болезни могут наблюдаться в лимфоидных фолликулах и пейеровых бляшках, которые вначале подвергаются гиперплазии, а затем нагнаиваются и изъязвляются. Распределение поражений по желудочно-кишечному тракту может быть связано с неодинаковым развитием лимфоидных элементов. Известно, что наиболее часто болезнью Крона поражаются конечный отрезок подвздошной кишки, аппендикс и анус, которые весьма богаты лимфоидными фолликулами.

При дальнейшем развитии заболевания (хронические формы) нередко обнаруживают язвы, интрамуральные абсцессы, прогрессирующую инфильтрацию всех слоев кишечной стенки плазматическими клетками и фибробластами. Гранулемы впоследствии подвергаются гиалиновому перерождению, но в них никогда не возникает очагов казеозного некроза.

Отсутствие гранулем при прижизненных биопсиях кишечника не исключает диагноза болезни Крона, а их обнаружение в серийных срезах облегчает распознавание болезни (Gear и др., 1968).

Клиническая симптоматика

Клиническая картина болезни Крона характеризуется некоторыми общими для разных локализаций поражений симптомами, а также специфическими признаками, свойственными отдельным формам заболевания.

К общим симптомам относятся боли в животе, поносы, свищи, пальпируемые конгломераты («опухоли») в брюшной полости, поражение ануса.

Боли обычно связаны с воспалением стенки кишки или кишечной непроходимостью. Боли воспалительного характера могут при разных формах иметь различную локализацию, нередко они обусловлены вовлечением в процесс брюшины или образованием абсцесса. Обычно они сочетаются с напряжением мышц передней брюшной стенки.

При кишечной непроходимости боли начинаются через 1—2 часа после приема пищи, носят схваткообразный характер, могут сопровождаться тошнотой и рвотой, метеоризмом. Непроходимость обычно

имеет подострое, вялое течение, со сменой ухудшений и светлых промежутков. Иногда растянутая петля кишки может прощупываться. Острая кишечная непроходимость встречается при болезни Крона редко (Jones и др., 1968).

При болезни Крона в брюшной полости часто прощупываются опухолевидные конгломераты, которые образованы одиночной утолщенной петлей кишечника или несколькими петлями, спаянными друг с другом. Такой конгломерат может подвергнуться нагноению, образуется абсцесс, располагающийся чаще всего в правой подвздошной ямке.

Поражение всех слоев кишечной стенки, свойственное болезни Крона, создает предпосылки для образования свищей. Последние могут быть внутренними, наружными, межкишечными и кишечно-пузырными. Спонтанное возникновение наружных свищей встречается редко, но они обычно появляются после оперативного вмешательства, особенно часто после вскрытия абсцессов.

Такие свищи не заживают до тех пор, пока пораженный участок кишки не будет резецирован.

Внутренние свищи бывают множественными, а межкишечные могут протекать бессимптомно. При образовании свищей между отдаленными отделами кишечника, например типа fistula jejuno-colica, наблюдаются более тяжелые поносы, стеаторея, водно-электролитные сдвиги.

Патогномоничным симптомом пузырно-кишечного свища является пневматурия, легко сочетающаяся с инфекцией мочевых путей и попаданием каловых масс в мочу.

Поносы относятся к числу характерных признаков болезни Крона, хотя их отсутствие также не исключает диагноза данного заболевания. Нарушения стула могут носить периодический характер или сохраняться постоянно.

Melaena встречается редко, но реакция Грегерсена у многих больных бывает положительной. Поносы могут сочетаться с усилением болей в животе. При образовании свищей и распространенном поражении тонкой кишки имеет место стойкая стеаторея.

У $^1/_4$ больных болезнью Крона встречаются поражения ануса, при гранулематозных колитах их частота достигает 80% (Panlley, 1963). Такие поражения могут быть ранним и единственным признаком заболевания. При этом нарушается целостность анального кольца, наблюдаются выбухания отечных кожных складок, язвы ануса или промежности, трещины, рецидивирующие абсцессы, осложненные возникновением свищей. Поражениям ануса свойственно вялое хроническое течение, изъязвления обычно безболезненны, но медленно и тихо заживают.

Болезнь Крона в периоды обострения, как правило, сопровождается повышением температуры, при лабораторном обследовании могут иметь место нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная РОЭ и анемия, чаще гипохромного типа. В отдельных случаях наблюдается потеря веса, гипопротеинемия.

Среди более редких внекишечных проявлений заболевания следует упомянуть об артритах, иритах, узловатой эритеме, изъязвлении ротовой полости. Значение генетических факторов в развитии болезни лишний раз подтверждается фактом частого ее сочетания с анкилозирующим спондилитом, являющимся генетически обусловленным заболеванием (Acheson, 1960).

Jones и др. (1968) приводят сводные данные о частоте отдельных форм болезни Крона среди 101 больного:

Двенадцатиперстная кишка	1
Распространенные поражения тонкой кишки	14 (4) *
Конечный отдел подвздошной кишки	32 (4)
Илеоцекальные поражения . .	17 (1)
Подвздошная и толстая кишки	27 (9)
Толстая кишка	10 (7)

Из приведенных материалов видно, что наиболее часто поражаются конечный отдел подвздошной кишки и слепая кишка, но и гранулематозные колиты отнюдь не являются редкостью, особенно в сочетании с поражением тонкой кишки.

П о р а ж е н и е п и щ е в о д а. В литературе периодически появляются сообщения, в которых даются описания случаев болезни Крона с поражением пищевода (Heffernan и Kerkay, 1954; Anchenbach и др., 1956; Pryse, Davies, 1964). Недавно Gelfand и Krone (1968) наблюдали диффузный эзофагит с дисфагией у больного с болезнью Крона толстой кишки. Дисфагия была устранена уже в самом начале курса стероидной терапии.

П о р а ж е н и я ж е л у д к а и д в е н а д ц а т и п е р с т н о й к и ш к и. В 1966 г. Johnston и соавторы сообщили о 13 случаях болезни Крона с поражением желудка, опубликованных в литературе. В настоящее время число наблюдений превысило 20 (Duprey и др., 1970). Обычно поражается антральный отдел желудка. У больных возникают боли в эпигастральной области, чаще спастического характера, без четкой периодичности и ритма. Постепенно нарастает астения, возникают анорексия и кахексия. При нарушении эвакуаторной функции появляются мучительные рвоты. Поносы обычно наблюдаются при сочетанных поражениях тонкой кишки. У больных имеет место понижение моторной и перистальтической активности желудка. По мере прогрессирования фиброза стенки желудка развивается стеноз выходного отдела с соответствующими клиническими проявлениями. Поражения желудка распознают, как правило, в тех случаях, где установлен диагноз болезни Крона другой локализации (тонкая или толстая кишка).

В 1959 г. Richman и соавторы в специальном литературном обзоре, посвященном неспецифическим гранулематозным поражениям, привели 20 случаев поражений гастро-дуоденальной зоны. Во всех случаях диагноз устанавливался только при одновременных типичных изменениях в тощей или подвздошной кишке. Среди 500 больных

* В скобках приведены случаи с поражением ануса.

с болезнью Крона, прослеженных в клинике Мейо между 1950 и 1964 гг., поражение двенадцатиперстной кишки встретилось только у 8. Jones и др. (1966) дают клинико-рентгенологическую характеристику еще 8 подобных случаев. Клинические проявления напоминали обычный дуоденит с периодически возникающими болями в эпигастральной области, но в сочетании с поносами, рвотами и рано развивающимися симптомами высокой кишечной непроходимости. Авторы считают наиболее характерной триаду признаков: язвенноподобные боли в животе, поносы, нарушение эвакуации содержимого из желудка.

Поражения тонкой кишки. Болезнь Крона с поражением тощей кишки может на определенном участке диффузно охватывать стенку кишки, встречаются формы с одиночными или множественными рубцовыми сужениями просвета кишечной трубки. Часто имеет место сочетание болей в животе со стеатореей.

Наиболее часто поражается конечный отдел подвздошной кишки. У таких больных имеют место типичные общие клинические симптомы заболевания (см. выше), но описаны и случаи со стертыми проявлениями, при которых большую помощь в диагностике оказывает обнаружение изменений в области ануса. Последние могут быть прижизненно оценены по результатам биопсии. Выявление гранулем саркоидного типа имеет существенное значение.

Поражения толстой кишки. Гранулематозный колит редко бывает диффузным, с вовлечением всей толстой и прямой кишки, обычно ему свойственна «многосегментарность», при которой встречаются участки совершенно нормальной слизистой оболочки (Maratka, 1968). Наиболее часто больные жалуются на поносы, боли в животе и исхудание, иногда единственным симптомом болезни служит необъяснимое повышение температуры. Поражения дистальных отделов толстой кишки и ануса чаще бывают у пожилых людей. При поражениях ануса изъязвления могут носить распространенный характер с захватом промежности, в ряде случаев страдают и сфинктеры.

Рентгенологические изменения

Патологоанатомические изменения кишечной стенки в значительной мере определяют особенности рентгеновской картины при болезни Крона. При этом поражения не носят непрерывного характера, остаются участки нормальной слизистой оболочки. Кроме того, изменения могут не охватывать всей окружности кишки, а распространяются только по одной из стенок последней.

По Limburg (1960), при рентгеновском исследовании больных с болезнью Крона наблюдаются стенотические и нестенотические признаки. Первые из них характерны для ранних фаз заболевания. У таких больных в фазе развернутых клинических проявлений имеют место множественные изменения просвета толстой кишки. Благодаря резкому утолщению стенки кишки рентгенолог определяет ригидность пораженных петель кишечника, а также сужение ее

просвета. Участки выше изменений обычно расширяются. Отек слизистой и линейные язвы создают своеобразную мозаичную картину с мелкими дефектами наполнения. Подобная картина напоминает «булыжную мостовую». В углубления и трещины затекает бариевая взвесь, и образуются карманы, направленные из просвета в глубь кишечной стенки. Такая картина считается патогномоничной для болезни Крона.

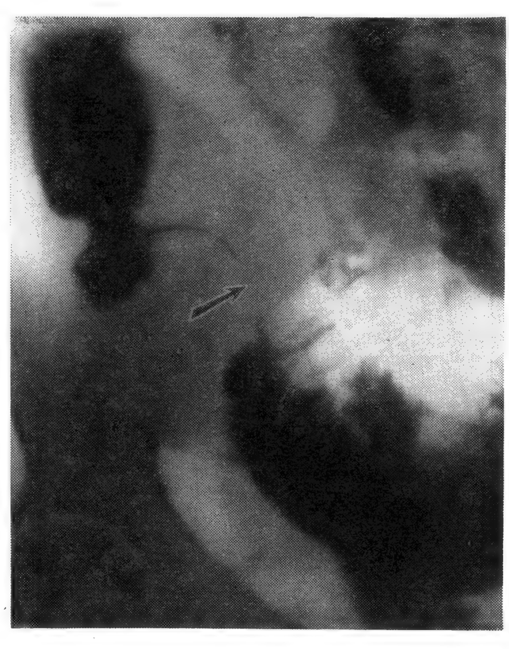


Рис. 45. «Симптом струны» при болезни Крона (рентгенограмма).

Стрелка указывает на участок подвздошной кишки, пораженный болезнью Крона.

С течением времени слизистая утрачивает складчатость, рельеф сглаживается, кишка приобретает вид трубки. При поражениях конечного отдела подвздошной кишки нередко обнаруживается «симптом струны», впервые описанный Kantor в 1934 г. (рис. 45). При этом наблюдается резкое сужение просвета конечного отдела подвздошной кишки, вызванное либо воспалительным отеком, либо развитием фиброзной ткани. Могут быть внутренние свищи. Более подробное описание рентгеновской картины при болезни Крона см. в главе «Рентгенологическое исследование органов пищеварения».

Диагноз и дифференциальный диагноз

Bockus (1964) считает, что в тех случаях, когда болезнь Крона имеет те или иные клинические проявления, диагноз устанавливается без особых трудностей, если врач осведомлен о существовании этого заболевания. Обоснованное подозрение должно возникать при сочетании стойких поносов с болями в животе, повышением температуры, перианальными, перирективными и наружными свищами. В ряде случаев при пальпации живота определяется опухоль, чаще в правой подвздошной ямке. Однако в диагностическом отношении наиболее достоверными следует считать рентгеновские данные, которые имеют решающее значение. Ректороманоскопия позволяет выявить скрытые перирективные осложнения и уточнить природу изъязвлений в прямой и сигмовидной кишке.

ТАБЛИЦА 5

Дифференциально-диагностические признаки при неспецифическом язвенном и гранулематозном колите

(болезни Крона толстой кишки) *

	Неспецифический язвенный колит	Болезнь Крона
Клинические признаки:		
кровотечения	Очень часты	Нечасты
боли в животе	Не бывают	Характерны
«опухоль» в брюшной полости	Никогда	Иногда
спонтанно возникающие свищи	»	»
перианальная инфекция	Нечаста	Характерна
изъязвления ануса с подрытыми краями,	Никогда	Иногда
поражения ануса, предшествующие изменениям в кишке,	»	»
поражения прямой кишки	95%	50%
ректороманоскопическая картина	Равномерная гиперемия и зернистость	Отек, язвы, участки нормальной слизистой
Рентгенологические признаки:		
распределение поражений	Непрерывное, вместе с прямой кишкой	Часто прерывается по длине и окружности кишки
прямая кишка	Обычно вовлекается	Часто нормальна
анальные свищи и слепые «карманы»	Иногда	Характерны
внутренние свищи	Отсутствуют	Могут наблюдаться
сужения просвета	»	Часто представлены
слизистая	Зернистая, узкие язвы	Трещины, глубокие с подрытыми краями язвы, «булыжная мостовая»
тонкая кишка	Поражается по продолжению, если вовлекается в процесс	Поражения могут носить прерывистый характер; сокращена и изменен рельеф
Патоморфологическая картина:		
воспаление	Слизистая и подслизистая (только при некоторых формах)	Трансмуральное
подслизистый слой	Нормальный или уменьшенной толщины	Нормальный или увеличенной толщины
васкуляризация	Весьма интенсивная	Редко бывает выраженной
гиперплазия лимфатической ткани	Ограничивается слизистой и подслизистой	Слизистая, подслизистая, серозная оболочки и ткани вокруг кишечника
криптные абсцессы	Очень часты	Изредка

Продолжение табл. 5

	Неспецифический язвенный колит	Болезнь Крона
секреция слизи	Резко нарушена	Слегка нарушена
метаплазия клеток Панэта	Часто	Редко
гранулемы саркоидного типа	Отсутствуют	Бывают в 60—70%
образование трещин	Отсутствует	Очень часто
преканкрозные изменения эпителия	Наблюдаются	Отсутствуют
лимфоузлы	Реактивная гиперплазия	Часто гранулемы
поражения ануса	Острые трещины, экскориации (менее 25% случаев, неспецифического характера)	Часто гранулемы (в 50—70%), язвы ануса, кровотечение, трещины, бывают множественные поражения

* Таблица составлена по данным Janowitz и Present (1965) и Lennard-Jones и др. (1968).

Лабораторные и биохимические методы пока не оказывают реальной помощи в распознавании болезни Крона. У многих больных наблюдается малокровие в сочетании с похуданием.

Нередко болезнь протекает бессимптомно и является случайной находкой при оперативных вмешательствах или на секционном столе.

Болезнь Крона с поражением толстой кишки чаще всего приходится дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом. Подробные сведения о дифференциально-диагностических критериях этих двух заболеваний представлены в табл. 5.

В целях дифференциальной диагностики следует пользоваться всеми доступными методами исследования. В одних случаях решающую роль играют клинико-рентгенологические данные, в других — изменения при ректороманоскопии в сочетании с результатами патогистологического изучения биопсионного материала (Lennard-Jones и др., 1968). В случаях, подозрительных на кишечный лимфогранулематоз или саркоидоз Бека, становится совершенно необходимым прижизненное гистологическое исследование участка кишки или лимфоузла, ибо клиническая картина не всегда дает возможность поставить правильный диагноз. У отдельных больных прибегают к диагностической лапаротомии.

Иногда необходимо проводить дифференциальный диагноз с группой больших коллагенозов (чаще со склеродермией). При относительной общности клинических проявлений окончательный диагноз болезни Крона может быть установлен только после рентгеновского исследования.

Болезнь Крона относится к заболеваниям с весьма разнообразными клиническими симптомами и своеобразным течением. Она относится к хроническим, медленно, но неуклонно прогрессирующим заболеваниям. Обычно поражения кишечника носят строго локализованный характер и редко распространяются по всей длине пищеварительного канала. Прогрессирование заболевания происходит чаще всего именно в месте первичного поражения кишечника, где нарастают рубцовые изменения, имеется сужение просвета кишки, возникают явления кишечной непроходимости. У пожилых людей болезнь Крона протекает менее тяжело, с более редкими, чем у молодых лиц, рецидивами.

Mac-Cardy (1963) в течение 6 лет проследил судьбу 64 больных с болезнью Крона. Из них 54% успешно работали, 23% были практически здоровыми, 13% нуждались в стационарном лечении, 8,8% — умерли. В случаях успешного консервативного или хирургического лечения больные могут длительное время чувствовать себя трудоспособными людьми.

Следует специально рассмотреть вопрос об острых формах болезни Крона. Последние клинически ничем не отличаются от острого аппендицита, и такие больные поступают в хирургические отделения, где подвергаются операции. Crohn (1949) считал, что в 25% случаев острый илеит предшествует хронической фазе заболевания. Однако более поздние исследования установили, что это не так (Bockus, 1964; Bayless, 1968). Очевидно, следует относить к острой форме заболевания лишь те случаи, где на фоне достоверных признаков болезни Крона имеет место острое воспаление и отек подвздошной кишки. В других случаях острые илеиты должны рассматриваться как отдельная нозологическая форма с разными этиологическими факторами (дизентерия, аллергия, лимфаденит). Gump и др. (1968) проследили судьбу 24 больных с острой формой болезни Крона, и только у одного из них в дальнейшем развилась хроническая форма заболевания. По-видимому, «острые формы» во многих случаях могут быть отнесены к первым клиническим проявлениям скрыто протекающих хронических форм болезни Крона.

В литературе описан 41 случай перфорации кишки, пораженной болезнью Крона (Nasr и др., 1969). Обычно прободение наступает в участках, расположенных проксимальнее сужений просвета кишки. Это осложнение чаще имеет место на высоте обострения заболевания, причем трансмуральный характер поражения кишечника, несомненно, способствует его перфорации.

Одним из редких, но грозных осложнений при болезни Крона является рак кишечника. В литературе к 1970 г. описано всего 20 случаев развития аденокарциномы на фоне гранулематозных поражений тонкой кишки. Однако следует принять во внимание, что раки тонкой кишки относятся к редким формам патологии и их частота достигает лишь 0,0024%. В то же время Bockus (1964) приводит

материалы Amman, в которых среди 5000 случаев болезни Крона, опубликованных в мировой литературе, установлена частота рака тонкой кишки, равная 0,08%, а среди 137 174 аутопсий при другой патологии он составил только 0,048%. По-видимому, болезнь Крона тонкой кишки относится к факультативным предраковым заболеваниям, особенно у лиц молодого возраста.

Значительно сложнее решается вопрос о сочетании гранулематозного колита и рака толстой кишки. Известно, что последний весьма часто является осложнением неспецифического язвенного колита. Это обусловлено глубокими дистрофическими и воспалительными изменениями эпителиальных элементов слизистой толстой кишки при этом заболевании, в то время как при болезни Крона в наибольшей мере страдают подслизистый слой и лимфатическая система. Рак толстой кишки часто встречается в клинической практике, и сочетание его с болезнью Крона может быть либо простым совпадением, либо результатом индивидуального общего предрасположения к обоим этим заболеваниям (Jones, 1969). Отсюда становится понятным существование разных локализаций рака и гранулематозных изменений в толстой кишке у одного и того же больного. Прижизненное распознавание рака на фоне длительно существующих гранулематозных поражений нередко представляет непреодолимые трудности и является секционной находкой.

Лечение

Является общепризнанным, что лечение больных с болезнью Крона всегда должно быть вначале консервативным, хотя диетические ограничения и медикаментозные средства не могут привести к выздоровлению больных. Даже в случае положительного решения вопроса о хирургическом вмешательстве, в процессе предоперационной подготовки обычно следует проводить курс комплексной терапии, включающей седативные препараты, витамины и другие средства.

Консервативное лечение применяется во всех случаях так называемого острого илеита, у больных без осложнений, при диффузных еюноилеитах до появления признаков кишечной непроходимости, нагноения или кровотечения. Кроме того, показаниями к подобной терапии являются случаи с симптомами поражения других органов и систем (артральгии, анемия и др.), а также рецидивирующие формы после операции, протекающие без осложнений.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, при нарастающих местных изменениях в кишечнике, прогрессирующем истощении, а также проявлении осложнений приходится прибегать к операции. Последняя не производится при ранних проявлениях болезни Крона. Удаление больших отрезков кишки неминуемо приводит к тяжелым нарушениям всасывания и усвоения основных пищевых веществ. Во многих случаях сочетанное назначение диеты и медикаментозных средств позволяет в течение длительного времени не прибегать к оперативному вмешательству.

В периоде обострения всем больным с выраженной общей интоксикацией и повышением температуры следует рекомендовать постельный режим. При улучшении состояния физическая активность больных может увеличиваться в зависимости от динамики веса тела, показателей крови, биохимических сдвигов. Обычно больным рекомендуется дневной отдых в течение 1,5 — 2 часов.

Диетические рекомендации преследуют цель уменьшить боли в животе и устранить поносы. Эта задача достигается исключением грубой, плохо обработанной пищи, а также продуктов, возбуждающих перистальтическую активность кишечника: алкоголя, кофе, холодных напитков, очень горячей пищи. Следует воздерживаться от свежих фруктов, яблочного и сливового сока, обладающих послабляющими свойствами. Необходимо всегда считаться с указаниями больных на непереносимость определенных пищевых продуктов. В связи с анорексией, нарушениями всасывания и поносами больные, как правило, теряют в весе, поэтому одним из важных принципов составления диеты является включение продуктов, возбуждающих аппетит, богатых белком и достаточно калорийных. В случае со стеатореей резко ограничиваются жиры. При непереносимости молока оно полностью исключается из рациона. Продукты, богатые клетчаткой, необходимо ограниченно включать в диету больных с болезнью Крона. В периоды обострения питание должно быть дробным, но высококалорийным, что достигается добавлением в меню яичного белка, сыра, отварного мяса, курицы и т. д.

Во многих случаях с длительным, хроническим течением имеет место депрессия, психическая неуравновешенность, которые требуют назначения фармакологических средств — транквилизаторов, седативных препаратов на фоне систематических бесед врача о сущности и характере заболевания, которым страдает больной. Врач должен настойчиво бороться с появлением ощущения безысходности болезни.

Для лечения поносов используются антихолинергические вещества (холинолитики), которые назначаются за 15-30 минут до еды. При подозрении на кишечную непроходимость они категорически противопоказаны. Иногда прием кодеина в достаточно высокой дозе (30-60 *мг* на прием) уменьшает понос. При схваткообразных болях в животе, помимо холинолитиков, несомненно, эффективны настойка белладонны, тепло (грелка). Боли постоянного характера обычно обусловлены воспалительными изменениями стенки кишки и требуют активной противовоспалительной терапии.

Антибактериальные препараты следует назначать больным с повышением температуры, свищами, трещинами, язвами кишки, с подозрением на нагноение гранулем. Большинство исследователей предлагает использовать сульфаниламиды (лучше всего салазопирин), так как антибиотики (особенно тетрациклин) широкого спектра действия чаще приводят к кишечному дисбактериозу. Салазопирин назначается курсами несколько раз в день в суммарной дозе 2-4 *г*. У больных с болезнью Крона, осложненной железодефицитной ане-

мией, показаны препараты железа, лучше переносятся парентеральные формы — фербитол, имферон, феррум-лек, либо сернокислое железо per os (феррокаль). В отдельных случаях прибегают к переливаниям крови. При гиперхромных макроцитарных формах анемии, связанных с поражением подвздошной кишки, обычно используют витамин B_{12} и фолиевую кислоту в общепринятых дозах.

При длительных, обильных поносах нередко возникают электролитные нарушения, чаще всего в связи с потерями калия и кальция, которые требуют врачебной коррекции.

В последние годы подвергается критической оценке вопрос об эффективности стероидной терапии при болезни Крона (Eisenstadt, 1965; Jones и Lennard-Jones, 1966; Fielding и Cooke, 1969). Все исследователи отмечают непосредственный успех при назначении стероидных гормонов: улучшается самочувствие, уменьшаются боли в животе и поносы. По данным Fielding и Cooke (1969), среди 124 больных, получавших глюкокортикоиды и АКТГ, через 6 месяцев после начала лечения у 16% симптомы заболевания были устранены, у 60% — имело место улучшение, а у 24% — эффект отсутствовал. Однако отдаленные наблюдения свидетельствовали о том, что среди больных, лечившихся стероидными гормонами, в 2 раза чаще приходилось прибегать к оперативному вмешательству, а смертность была в 2 раза выше, чем в контрольной группе, не получавшей этих препаратов. Jones и др. (1966, 1968) считают, что назначение стероидных гормонов целесообразно только при диффузных распространенных поражениях тонкой кишки, а также в случаях рецидива после резекции кишечника.

Bockus (1964) присоединяется к мнению Bargen, который считал целесообразным назначать стероиды в тех случаях, когда болезнь Крона сопровождается полиартритом, пиодермией, увеитом и другими внекишечными изменениями органов и систем. По-видимому, гормональная терапия лишь подавляет активность патологического процесса, но не устраняет его полностью.

При поражениях толстой кишки (илеоколиты) эффект гормональной терапии зависит от того, насколько клинические проявления обусловлены воспалительными изменениями слизистой ее оболочки или кишечной непроходимостью и вторичной инфекцией. Остро протекающие формы легче поддаются лечению стероидными гормонами. Местное применение последних при поражениях прямой кишки и ануса особенно оправдано. В целом стероидные гормоны получают сдержанную оценку в качестве средств терапии гранулематозного колита (Takunde и Patankar, 1969). При болезни Крона стероидные гормоны назначаются в меньших, чем при неспецифическом язвенном колите, дозах, обычно по 5-10-30 *мг* в день, длительно, с постепенным снижением дозы и поддерживающей терапией в течение года или больше. Больные, длительно получавшие стероидные гормоны и подвергающиеся в дальнейшем хирургическому вмешательству, требуют введения кортизона во время операции и в послеоперационном периоде.

Очевидно, следует воздерживаться от широкого назначения гормональной терапии всем больным с болезнью Крона без специальных показаний.

У некоторых больных с успехом была применена рентгенотерапия (Bargen, 1957). Bockus (1964) считает ее показанной при рецидивирующих формах заболевания после резекции кишечника, при невозможности проведения повторных операций, при чрезвычайно распространенных поражениях тонкой кишки, при гастро-дуоденальных поражениях, требующих гастро-еюностомии, для подавления активности обкладочных клеток с целью профилактики пептической язвы анастомоза, а также при начальных, ранних стадиях болезни Крона. В $^1/_3$ случаев наступает улучшение, подтвержденное рентгенологическими данными. Рентгенотерапия должна проводиться короткими повторными курсами, секторально, обычно в дозах 100-150 *р* на один сеанс. Этот вид лечения не рекомендуется при длительно существующих, далеко зашедших формах болезни Крона, а также молодым женщинам.

Недавно Jones и др. (1969) проследили обратную динамику рентгенологических симптомов под влиянием успешной консервативной терапии у больных с поражением толстой кишки. Однако в подавляющем большинстве случаев на определенных этапах развития заболевания, особенно при появлении осложнений, приходится прибегать к оперативному вмешательству в том или ином объеме.

Хирургическое лечение. В клинической практике хирургическое вмешательство у больных с болезнью Крона обычно применяется при отсутствии эффекта от консервативной терапии, в случаях строго локальных поражений, нередко в сочетании с теми или иными осложнениями (перфорация, непроходимость, свищи и т. д.).

Наряду с этим операция проводится больным с так называемыми острыми илеитами, клинически напоминающими острый аппендицит.

Если диагноз острой формы заболевания не вызывает сомнения, то операция не должна производиться, а следует проводить консервативное лечение при постельном режиме. Однако многие больные подвергаются лапаротомии по поводу подозрения на острый аппендицит. В таких случаях если стенка слепой кишки утолщена и воспалительно изменена, то аппендэктомия не должна проводиться, ибо это чревато обострением процесса, возникновением наружных свищей. Резекция пораженного участка подвздошной кишки также считается противопоказанной. И. Д. Клепов (1959) рекомендует у подобных больных инфильтрировать брыжейку раствором пенициллин-новокаина (к 200 *мл* 0,25% раствора новокаина добавляется 500 ЕД пенициллина) и послойно наглухо зашить брюшную полость.

Случаи с поражением гастро-дуоденальной зоны обычно лечатся консервативно, и только при появлении признаков стеноза рекомендуется оперативное вмешательство (резекция желудка, гастроэнтеростомия). Ввиду редкости такой локализации процесса окон-

чательное решение вопроса о тактике ведения этих больных, очевидно, является преждевременным (Duprey и др., 1970).

Показаниями к операции по поводу хронического регионарного илеита обычно являются подострая кишечная непроходимость, хронические формы, не поддающиеся терапии, и осложненные возникновением свищей и абсцессов. Применяются 2 основных вида оперативного вмешательства: операция «выключения» участка кишки с илеоколостомией и резекция пораженного сегмента с наложением анастомоза, предпочтительнее «конец в конец». Операция «выключения» находит все меньше сторонников, так как при этом сохраняется основной патологический очаг и потенциальный источник образования свищей. Наряду с этим современная оперативная техника и анестезия позволяют успешно производить резекцию кишечника со значительным снижением процента летальных исходов во время операции (Jones и др., 1968).

При проведении резекции подвздошной кишки одновременно обычно производят правостороннюю гемиколэктомию. Lapeyrere и др. (1967) являются сторонниками расширенных резекций с иссечением брыжейки, аналогичных таковым при раке тонкой кишки. По их данным, такие операции уменьшают число рецидивов заболевания.

Edwards (1964) для установления уровня резекции считал необходимым использовать свежезамороженные срезы кишечной стенки, полученные у операционного стола, для определения границ нормальных и патологически измененных участков. Необходимо пересекать кишку в пределах нормальных ее участков. Однако нередко и в гистологически нормальной стенке имеются пораженные и изъязвленные лимфоидные фолликулы, которые могут послужить причиной рецидивов болезни. Последние, по материалам Schofield (1965), обычно чаще возникают при распространенных гранулематозных поражениях, чем при ограниченных процессах.

При болезни Крона толстой кишки чаще всего показаниями к операции служит отсутствие эффекта от медикаментозных средств. Используются 2 вида операции: «отвод» каловых масс (своеобразный вариант операции «выключения» с проведением колостомии или илеостомии) и резекция пораженных участков в том или ином объеме.

Недавно Burman и др. (1969) проследили судьбу 24 больных с болезнью Крона, подвергнутых первому виду операции, на протяжении 12—200 месяцев и ни в одном случае не наблюдали прекращения активности патологического процесса в «дефункционированном» участке кишечника. 12 больным в дальнейшем была произведена резекция пораженных сегментов. Очевидно, «отвод» каловых масс не является эффективным оперативным вмешательством при болезни Крона.

При сегментарных гранулематозных колитах успешно используется экономная резекция с анастомозом. В случаях поражения правой половины толстой кишки и интактной прямой кишки целесообразно наложение илеоректального анастомоза. При пораже-

ниях ануса и прямой кишки хорошие результаты дает иссечение последней с последующей колостомией.

При тотальных колитах производится проктоколэктомия, которая, по данным Jones и др. (1966), дает хороший лечебный эффект. Существенно, что после этой операции редко возникают рецидивы болезни в подвздошной кишке, что подтверждает достаточно радикальный характер вмешательства.

При всех видах операций в половине случаев возникают рецидивы болезни, требующие консервативного лечения, а у многих больных — повторных резекций кишечника.

Lennard-Jones и Stalder (1967) среди 78 больных, подвергнутых оперативному лечению по поводу регионарного илеита, в течение 10 лет наблюдения в 50% установили рецидивы, а в $^1/_4$ случаев — показания к повторной операции. По материалам Barter и др. (1963), в 26,5% случаев через 10 лет после резекции возникала необходимость в повторной операции. Аналогичные результаты были получены и при гранулематозных колитах. Так, Tarkunde и Patankar (1969) наблюдали у 50% больных рецидивы заболевания после операции, причем у 65% из них — в первые 2 года, у 85% — в течение 5 лет наблюдения. Описаны случаи рецидива заболевания через 20 лет после операции.

Наиболее эффективно оказалось оперативное лечение поражений дистальных отделов толстой кишки, где рецидивы наблюдались исключительно редко.

Следует согласиться с мнением Tarkunde и Patankar (1969), утверждающих, что до тех пор пока этиология и патогенез болезни Крона не будут выяснены, лечение этого заболевания будет оставаться, по существу, сугубо эмпирическим.

Прогноз

Спонтанное выздоровление при болезни Крона наблюдается в 5,4% случаев (Crohn, 1949). Заболевание вне зависимости от метода лечения носит хронически-рецидивирующий характер, и по результатам отдаленных наблюдений (от 5 до 15 лет) частота обострений (рецидивов) колеблется от 50 до 78%. В литературе пока отсутствуют сводные статистические материалы об эффективности лечения данного заболевания.

Atwell и др. (1965) детально проследили судьбу 172 больных с установленным диагнозом болезни Крона за период с 1939 по 1962 г. Больные наблюдались в течение 5—10 лет. Всего было 26 летальных исходов, 20 из которых были обусловлены самой болезнью или оперативным вмешательством. Рецидивы встречались в первые четыре года после операции (в 50—60% случаев). Существенно, что частота рецидивов не зависела ни от локализации, ни от давности заболевания, но в определенной степени коррелировала с распространенностью патологического процесса. Рецидивы особенно часто встречались в молодом возрасте и у детей. Авторы отдают предпочтение хирургическому, а не консервативному лечению. Они рекомен-

дуют чаще прибегать к резекции пораженных отделов, так как частота рецидивов при этих операциях относительно меньше и реже приходится сталкиваться с необходимостью повторных вмешательств. Авторы отмечают отсутствие строгого параллелизма между рентгенологическими и клиническими признаками активизации болезни. При длительном наблюдении 25% больных сохраняли трудоспособность и вели обычный образ жизни, однако 50% постепенно становились инвалидами из-за стойких болей, поносов, обменных нарушений, образования свищей и т. д. Несомненно, что во многих случаях комплексная терапия позволяет вернуть больных к трудовой деятельности и дает им возможность длительное время чувствовать себя практически здоровыми людьми.

НОВООБРАЗОВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Опухоли двенадцатиперстной кишки

По сборной статистике М. А. Мухаринского, на 127 201 вскрытие рак двенадцатиперстной кишки встретился 44 раза, что составляет 0,035%. Преобладающей локализацией рака является нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки. «В двенадцатиперстной кишке чаще всего встречаются опухоли инфильтрирующего характера с изъязвленной поверхностью, сильно стенозирующие просвет кишки, с отверделыми валикообразными краями. Крупные экзофитные опухоли представляют исключительную редкость» (Б. Л. Бронштейн, 1962). Resnik и Cooper (1958) по данным литературы за 1948—1956 гг. собрали 361 случай рака двенадцатиперстной кишки. В нашей клинике за период 1950-1970 гг. наблюдалось 4 больных с раковыми опухолями нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Следует отметить, что за тот же период времени наблюдалось 145 больных с раковым поражением фатерова соска. По локализации на первом месте стоит рак нисходящей части двенадцатиперстной кишки, а рак верхней и нижней горизонтальной части встречается значительно реже. Расположение рака в районе фатерова соска позволяет думать о связи с первоначальным поражением дистальной части общего желчного протока и последующим переходом в двенадцатиперстную кишку.

Симптоматика при локализации рака в начальной части двенадцатиперстной кишки весьма сходна с таковой при раке пилорического отдела желудка: возникает явление постепенно развивающегося стеноза.

При раке нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки на первый план выступает желтуха вследствие сдавления фатерова соска и терминального отдела желчного протока. Обычным спутником механической желтухи при раке нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки служит симптом Курвуазье (прощупываемый, безболезненный, напряженный желчный пузырь). Для ранней диагностики локализации рака нисходящего отдела двенадцатиперст-

ной кишки целесообразно применение рентгеновского исследования, в частности дуоденографии, в состоянии искусственной гипотонии. Рак нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки начинает клинически проявляться тогда, когда наступает сужение ее просвета. Одновременно с этим наблюдаются боли в верхнем отделе живота, затем присоединяются рвоты желчью.

Что касается хирургического лечения рака двенадцатиперстной кишки, то при локализации его в верхней горизонтальной части тактика хирурга будет такой же, как и при раке привратника, т. е. резекция дистального отдела желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки до места вхождения в нее общего желчного протока.

При локализации рака в районе фатерова соска и нисходящей части двенадцатиперстной кишки радикальная операция будет состоять в панкреато-дуоденальной резекции, удалении всей двенадцатиперстной кишки с дистальным отделом общего желчного протока и с головкой поджелудочной железы. При локализации рака в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки возможна более ограниченная резекция только этого отдела кишки с последующим восстановлением ее проходимости, сшиванием конец в конец двенадцатиперстной кишки с начальной частью тощей кишки.

Прогноз quo ad vitam et quo ad valitudinem при раке двенадцатиперстной кишки значительно менее благоприятный, чем при раке желудка.

Саркома двенадцатиперстной кишки встречается исключительно редко. Всего в литературе описано 43 случая саркомы двенадцатиперстной кишки. Эти опухоли имеют инфильтративный рост, могут достигать больших размеров, вызывают сдавление двенадцатиперстной кишки и явления стеноза ее (Winston, Ewans, 1966).

В нашей клинике наблюдалась одна больная с ретикулоцитомой нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. В клиническом течении у этой больной отмечены профузные желудочно-кишечные кровотечения вследствие изъязвления опухоли и механическая желтуха.

В двенадцатиперстной кишке доброкачественные опухоли и полипы встречаются крайне редко. Преимущественной локализацией доброкачественных опухолей является фатеров сосок. Аденома последнего сопровождается зудом кожи, ундулирующей желтухой, билирубинемией.

При аденоме фатерова соска производится сохраняющая операция: вскрытие двенадцатиперстной кишки и иссечение аденомы. Прогноз благоприятный.

Опухоли тонкой кишки

Рак тонкой кишки составляет только 3—4% всех раков кишечника и обнаруживается чаще у мужчин в возрасте 40—60 лет.

Рак тонкой кишки, как правило, распространяется циркулярно по кишке в виде полиповидного разрастания или в форме цветной капусты, выступающей в просвет кишечника, или же инфильтри-

рующий рост опухоли приводит к кольцевидному сужению просвета кишки. Микроскопически в большинстве случаев устанавливается аденокарцинома, реже — солидный и еще реже — слизистый рак. То обстоятельство, что рак тонкой кишки поздно прорастает серозный покров ее, объясняет редкое обсеменение раковыми метастазами брюшины.

Что касается перехода рака на лимфатические узлы брыжейки и закономерностей метастазирования его в отдельные органы, то эти вопросы отражены в специальном руководстве по онкологии.

Симптоматика рака тонкой кишки в начале развития опухоли очень скудна: прогрессирующее малокровие, лихорадка, упадок сил, потеря в весе. С течением времени появляются признаки сужения кишки или изъязвления ее, но это происходит уже при далеко зашедшем процессе. Периодически появляются боли в животе и симптомы кишечной непроходимости. Локализация опухоли в верхнем отделе тощей кишки сопровождается клинической картиной, сходной со стенозом привратника, и дифференциальная диагностика становится возможной лишь при помощи рентгеновского исследования.

Рак подвздошной кишки характеризуется типичными симптомами постепенно наступающей обтурационной непроходимости.

Иногда внезапно возникающие боли в животе вызываются инвагинацией на месте опухоли. Изъязвление последней может привести к профузному кровотечению.

Хирургическое лечение рака тонкой кишки на любом уровне состоит в резекции пораженного участка ее вместе с лимфатическими узлами брыжейки.

Саркома тонкой кишки, по А. И. Абрикосову, составляет 1—2% всех сарком у человека. Это заболевание чаще поражает более молодой возраст (20—40 лет).

Саркома тонкой кишки встречается в виде узлов на широком основании, сидящих на серозной поверхности или выстоящих в просвет кишки, иногда в виде полипа на ножке.

В отдельных случаях саркома кишки имеет диффузный характер и занимает значительный участок кишки. Саркомы в отличие от рака не охватывают кишку циркулярно и, таким образом, не создают условий для возникновения непроходимости. Опухоль дает быстрый рост в направлении брыжейки и лимфатических узлов кишки, а отсюда в забрюшинное пространство. Рано появляются метастазы в печени, в почках, в поджелудочной железе, в легких и по брюшине, и у подобных больных рано может наблюдаться асцит.

Гистологически опухоль представляет собой круглоклеточную саркому или трудно отличимую от нее лимфосаркому.

Симптоматика при саркомах тонкой кишки характеризуется тошнотой, рвотой (особенно при высокой локализации), поносами, сменяющимися запорами, иногда значительными кишечными кровотечениями, быстро приводящими к анемии и истощению. В отли-

чие от рака тонкой кишки саркома чаще обнаруживается с помощью пальпации, при саркоме отсутствует непроходимость кишечника. Диагностика сарком, несмотря на приведенную симптоматику, остается весьма трудной.

Лечение — хирургическое и заключается в широкой резекции пораженного участка кишки. Прогноз — малоудовлетворительный (А. А. Русанов, 1960).

Опухоли толстой кишки

Рак толстой кишки относится к наиболее частым ее опухолям. Среди раковых поражений органов пищеварительного тракта рак толстой кишки занимает третье место после рака желудка и пищевода. Среди больных хирургических отделений подобные больные составляют от 0,2 до 0,9%. Мужчины заболевают раком толстой кишки несколько чаще, чем женщины. Рак толстой кишки встречается чаще у больных в возрасте от 40 до 60 лет. Более чем в 50% случаев рак толстой кишки возникает на почве одиночных полипов и полипоза толстой кишки. Этот процесс избирательно поражает ряд участков кишки: наиболее часто страдают печеночный и селезеночный изгибы толстой кишки, затем — слепая кишка, нисходящий отдел и сигма и значительно реже — восходящий отдел и поперечная часть ободочной кишки.

Принято различать две формы рака толстой кишки: экзофитную, когда опухоль разрастается в просвет кишки и ведет к частичному или полному закрытию его, и эндофитную, когда опухоль распространяется в сторону брюшины. К экзофитным опухолям, имеющим часто бугристую форму, относятся полиповидные и ворсинчатые формы рака. Эндофитные опухоли имеют характер язв, кольцевидно охватывающих стенку кишки. Экзофитные раковые опухоли чаще наблюдаются в правой половине толстой кишки, а эндофитные — в левой. Если опухоль располагается вблизи баугиниевой заслонки, то довольно рано развивается стеноз. Прогрессивный рост раковой опухоли в сторону брюшины вызывает ответную реакцию близлежащих органов (петель тонкой кишки, сальника), которые спаиваются с опухолью и образуют конгломерат больших размеров. Дальнейшее развитие опухоли может привести к перфорации ее в свободную брюшную полость, что влечет за собой развитие перитонита. Изъязвление опухоли со стороны слизистой оболочки кишки может привести к массивному кровотечению.

Множественный рак толстой кишки встречается редко (от 0,6 до 7%) и возникает преимущественно при полипозе, реже на почве неспецифического язвенного колита. Течение его более злокачественное, чем одиночного рака.

Что касается микроскопического строения рака толстой кишки, то преимущественно встречаются аденокарциномы (80%), затем слизистый коллоидный (12—15%) и мозговидный раки.

Симптоматика рака толстой кишки отличается в зависимости от формы и строения опухоли и ее локализации. Иногда рак толстой

кишки продолжительное время протекает бессимптомно или же проявляется неспецифическими симптомами, свойственными и другим заболеваниям желудочно-кишечного тракта. При разных локализациях и формах заболевания появляются отрыжка, иногда зловонная, отвращение к пище, чередование запоров и поносов со слизью, особенно вонючий запах стула с большим количеством газов. Этот «дискомфорт кишечника» должен навести на подозрение о раке толстой кишки. По данным Б. Л. Бронштейна (1950), явления дискомфорта отмечаются в 14% случаев. Боли относятся к постоянным и относительно ранним признакам заболевания: больные жалуются вначале на тяжесть в животе, затем боли усиливаются, а при кишечной непроходимости становятся стойкими, периодическими и схваткообразными. При осмотре лишь у истощенных больных можно обнаружить опухоль больших размеров, вздутие кишки проксимальнее опухоли. Перкуссия мало помогает в определении опухоли. Пальпация позволяет установить величину опухоли, ее локализацию, подвижность. Иногда больные сами прощупывают у себя опухоль в животе. В 20% при раке толстой кишки в кале определяется кровь, а в ранней стадии заболевания она бывает всего лишь в 7% (Б. Л. Бронштейн). Обильные кровотечения при раке толстой кишки наблюдаются редко, но они иногда относятся к первым признакам заболевания. «Беспричинная анемия» гипохромного типа и ускоренная РОЭ дают основание заподозрить раковую опухоль. Анемия чаще встречается при расположении опухоли в проксимальном отделе толстой кишки. В 37% случаев рака толстой кишки наблюдается лихорадка — и не только при обширном раковом поражении с распадом, но и при умеренном развитии опухоли в сочетании с воспалительной реакцией. С помощью ректороманоскопии можно обнаружить опухоль сигмовидной кишки и произвести биопсию, а также цитологическое исследование мазков, взятых из подозрительных на рак участков.

Важную роль в диагностике рака толстой кишки играет контрастное рентгенологическое исследование толстой кишки.

В настоящее время хирургическое вмешательство является единственным радикальным способом лечения рака толстой кишки в ранней стадии, т. е. когда резекцией части кишки удаляется не только опухоль, но и регионарные лимфатические узлы.

При невыполнимости радикальных операций по причине тяжести состояния больного или при наличии метастазов для устранения явлений непроходимости кишечника производятся паллиативные операции, которые и заключаются в выключении пораженной опухолью части кишечника и в наложении обходных анастомозов.

С а р к о м а т о л с т о й к и ш к и встречается редко и составляет от 1 до 3% случаев опухолей толстой кишки. Саркома толстой кишки наблюдается во всех возрастах — от 7 месяцев до 63 лет, но чаще всего в возрасте от 20 до 40 лет. В анамнезе часто отмечаются травмы живота. Наиболее часто поражается слепая кишка. Размеры опухоли колеблются от величины небольшого яблока до головы взрос-

лого человека. Саркома толстой кишки нередко бывает в виде плотного, бугристого узла, спаянного с соседними органами и с передней брюшной стенкой. Нередко саркома толстой кишки бывает в форме муфты, при этом стенка кишки на значительном протяжении равномерно утолщена. Сужение просвета кишки при саркоме ее встречается реже, чем при раке. Саркома развивается из подслизистого слоя, поздно прорастает брюшину. В толстой кишке преобладают круглоклеточные, затем лимфосаркомы и веретенообразноклеточные саркомы. Саркомы толстой кишки быстро растут. Продолжительность заболевания — до года.

Вначале заболевание обычно протекает бессимптомно, и только при далеко зашедшем развитии процесса возникает анорексия, а также поносы, чередующиеся с запорами. Нередко саркома толстой кишки симулирует хронический аппендицит. При распадающейся опухоли температура повышается до 39,7°.

Анемия и кахексия бывают реже, чем при раке. К частым осложнениям следует отнести прорастание опухоли в соседние органы, перфорацию в брюшную полость и реже — непроходимость кишечника, а также инвагинацию. Кишечные кровотечения бывают редко. Саркома может сдавливать нижнюю полую или воротную вены и вызывать асцит и периферические отеки, а при сдавлении мочеточника — гидронефроз (И. Я. Дейнека, 1960).

Диагноз саркомы толстой кишки труден. Мысль о саркоме должна возникнуть при наличии быстро растущей, малоболезненной, бугристой опухоли, не вызывающей стеноза кишки, особенно у молодых людей.

Лечение саркомы толстой кишки хирургическое и состоит в возможно ранней резекции пораженного отрезка кишки с удалением регионарных лимфатических узлов и клетчатки. Прогноз неблагоприятен.

Доброкачественные опухоли толстой кишки очень многообразны: это полипы, фибромы, липомы, гемангиомы, миомы, лейолипомы и др. Эти опухоли длительное время сохраняют свои небольшие размеры и ничем себя не проявляют. По мере роста опухоли могут появляться симптомы сужения или инвагинации.

Особенного внимания заслуживают полипы и полипозы толстой кишки. Полипы бывают: гиперпластические с избыточным развитием слизистой оболочки, воспалительные — при хронических воспалениях (дизентерия, туберкулез) и аденоматозные, или истинные полипы, имеющие в основе опухолевые разрастания желез слизистой оболочки. Слепая кишка наиболее часто поражается полипами. Полипы встречаются преимущественно у молодых людей. Величина полипов колеблется от размеров просяного зерна до кулака взрослого человека. Полипы могут располагаться на широком основании или иметь узкую ножку.

Симптоматика полипов и полипозов неодинакова и зависит от количества полипов, их локализации и строения. Одиночные полипы

могут длительно ничем не проявлять себя. В то же время аденоматозные формы сопровождаются жидким стулом с примесью слизи и крови, нередко по ходу толстой кишки бывают боли в сочетании с запорами, а при поражении сигмовидной кишки наступают тенезмы. Больные теряют в весе, становятся анемичными. В некоторых случаях удается отметить небольшие пигментные пятна слизистых губ, щек, нёба, крыльев носа (синдром Петц — Иегера). При ректороманоскопии видны различной величины, формы и цвета полипы сигмовидной кишки. Диагноз полипоза толстой кишки не так труден при тщательном рентгеновском исследовании.

Лечение хирургическое и состоит в иссечении одиночных полипов и в резекции пораженной части или всей толстой кишки. Прогноз — серьезный ввиду того, что на почве полипов и полипоза может развиться рак.

Из доброкачественных опухолей толстой кишки на первом месте по частоте стоят липомы. Они бывают расположены под слизистой оболочкой (в этом случае они называются внутренними) и над серозной оболочкой (наружными). Чаще они располагаются на широком основании, но иногда имеют ножку и тогда называются полиповидными липомами. Липомы бывают различных размеров: от горошины до мужского кулака; встречаются преимущественно у лиц после 40 лет.

Липомы длительно протекают бессимптомно. При общем удовлетворительном состоянии у больных появляются запоры, сменяющиеся поносами, иногда со слизью и с кровью. Достигшие значительных размеров липомы могут прощупываться через брюшную стенку и свободно смещаться при пальпации. Возможны инвагинации кишечника. Прогноз при липомах толстой кишки благоприятен при своевременном удалении липомы. Операция состоит в резекици участка кишки с липомой.

Фибромы толстой кишки наблюдаются очень редко.

Опухоли прямой кишки

Рак прямой кишки. Возникновению рака прямой кишки нередко предшествуют хронический язвенный колит, полипоз прямой кишки, хронические свищи прямой кишки. Эти заболевания прямой кишки с известной правомерностью можно называть предраковыми заболеваниями.

К предопухолевым заболеваниям также относятся полипозные разрастания аденоматозного характера: множественный полипоз и одиночные полипы.

Рак прямой кишки составляет 4—5% всех раковых поражений и 80% поражений кишечника, встречается в различных возрастах: от 10 до 80 лет, но наиболее часто — в возрасте 40—60 лет. Обычно в прямой кишке поражается ампула, реже — ее верхний отдел и еще реже — область заднего прохода. Иногда новообразование захватывает прямую кишку на всем ее протяжении. В ампуле пря-

мой кишки рак встречается в виде язвы с неровным инфильтрированным дном и с плотными неравномерно возвышающимися краями. Иногда язва охватывает всю окружность кишки. Рак заднего прохода прорастает сфинктеры, превращая этот отдел в ригидную несокращающуюся трубку.

Симптоматика рака прямой кишки бывает различной в зависимости от локализации опухоли. В начальном периоде заболевания симптомы могут отсутствовать.

По данным Института онкологии АМН СССР (С. А. Холдин, 1962), на 675 больных раком прямой кишки бессимптомное течение встретилось в 3,5%.

При раке заднего прохода появляются кровь в стуле, боли при дефекации, а затем и вне ее, а при утрате сфинктером сократительной способности возникают сужение ануса, недержание и затруднение выделения кала. При распространении рака на смежные области — промежность и мочеиспускательный канал — наступает затруднение при мочеиспускании, мочевые свищи.

При локализации рака в ампуле или в верхнем отделе прямой кишки одним из ранних симптомов служит примесь крови к испражнениям, а иногда и значительные кровотечения при быстро растущих опухолях.

Боли, появляющиеся в крестце, свидетельствуют о переходе опухоли на крестцовое сплетение. При раке ампулы и верхнего отдела прямой кишки в начальном периоде происходит смена поносов запорами и появляются тенезмы.

В случаях кольцевидного рака верхнего отдела прямой кишки наблюдаются запоры. Постепенно развиваются явления непроходимости сначала кала, а затем и газов. С развитием изъязвления опухоли присоединяются лихорадка, ознобы, похудание и истощение. В этой стадии рака прямой кишки могут быть обнаружены метастазы в печени, асцит.

Диагностика рака прямой кишки начинается с пальцевого ее исследования. Последнее позволяет установить наличие язвы, полипов или опухоли не только в анальном канале, но и в ампуле прямой кишки на высоте до 12 *см* от ануса. Если производить пальцевое исследование прямой кишки в положении больного на корточках, то можно прощупать и расположенную несколько выше опухоль. Следующим приемом для исследования прямой кишки служит ректоскопия, позволяющая осмотреть опухоль на высоте до 25—30 *см* от ануса.

Лечение — радикальная операция с целью получить: 1) наибольший процент выздоровления, 2) наименьший процент летальности и 3) восстановление замыкающей функции кишки.

При невозможности сохранить замыкающий аппарат прямой кишки (при низком расположении опухоли) производится ампутация прямой кишки вместе с замыкающим аппаратом, и тогда сигмовидная кишка выводится в левой подвздошной области и создается противоестественный задний проход.

Саркома прямой кишки является редким заболеванием и встречается в 0,5% всех злокачественных опухолей прямой кишки. Средний возраст больных — 45 лет.

Эти опухоли исходят из подслизистого слоя кишки, а иногда из мышечного и субсерозного слоя и достигают иногда значительных размеров. Располагаясь чаще всего в ампулярном отделе кишки, они иногда вытягивают за собой длинную ножку и при натуживании выпадают из заднего прохода, легко вправляясь обратно. Гистологически они относятся к фибросаркомам, миосаркомам, лимфосаркомам, ангиомиосаркомам и неврогенным саркомам.

Дифференциальная диагностика сарком прямой кишки довольно трудна. Лечение — оперативное и состоит в ранней радикальной операции с удалением пораженного отдела кишки.

К неэпителиальным злокачественным опухолям прямой кишки, составляющим до 1% всех злокачественных новообразований прямой кишки, относят меланобластому. Неясность происхождения меланобластом и многообразие структур породили ряд названий ее, всегда соответствующих гистогенезу этих опухолей: меланокарцинома, меланосаркома (С. А. Холдин, 1962). Основной локализацией меланобластом является аноректальная область. Из аноректальной области меланобластомы довольно скоро переходят как на промежность, так и на ампулу прямой кишки, развиваются бугристые опухоли, выступающие из-под слизистой оболочки анального канала или из-под кожи аноперинеальной области. Иногда опухоль приобретает характер грибовидных, полиповидных образований. На разрезе эти опуходи имеют серовато-черный цвет. Ускорению темпа роста меланобластом в аноректальной области содействует их постоянная травматизация при прохождении каловых масс.

Клинические симптомы меланобластомы мало отличаются от симптомов рака данной области. Диссеминация опухоли происходит по лимфатическим и кровеносным путям. Радикальное оперативное вмешательство меланобластом прямой кишки дает малоутешительные результаты вследствие рано наступающих метастазов.

Доброкачественные опухоли прямой кишки. К ним относятся фибромы, миомы, липомы, ангиомы, бородавчатые разрастания, дермоидные кисты, полипы и полипоз. Из перечисленных доброкачественных опухолей прямой кишки далеко не все имеют практическое значение.

В прямой кишке, как и в толстой кишке, встречаются полипы одиночные и множественные. Принято считать, что полипы и полипоз прямой кишки, как и толстой, развиваются на почве воспалительных процессов в слизистой при хронической дизентерии, при хроническом язвенном проктосигмоидите. Однако встречаются больные, у которых полипы прямой кишки возникали без всякой связи с воспалительными ее поражениями.

Наблюдается превращение полипа в рак. Отсюда возникло обоснованное представление о том, что полипы и полипоз прямой и толстой кишок являются предраковыми заболеваниями. Полипы на

тонкой ножке обычно считаются доброкачественными новообразованиями; полипы на широком основании относятся к предраку.

Клиническая симптоматика полипов прямой кишки может быть очень скудной при полипах небольшого размера (до 1 *см* в диаметре). С ростом полипов появляются выделение слизи, крови, тенезмы, запоры. Полипы на длинной ножке при низком расположении в кишке могут выпадать при дефекации через анус.

Диагностика полипов, как и рака прямой кишки, проходит все стадии от пальцевого исследования до ректоскопии и рентгеноконтрастного исследования.

Лечение при полипах на длинной ножке состоит в отсечении их, а при полипах на широком основании — в иссечении их. При полипозе прямой кишки, возникшем в результате хронических воспалительных процессов (неспецифический язвенный колит и др.), методом выбора является выключение пораженной части кишки путем наложения противоестественного заднего прохода. Затем приступают к местному лечению полипов прямой кишки при помощи электрокоагуляции. Если при срочной биопсии иссеченный полип оказывается злокачественным, тогда производится брюшно-промежностная резекция прямой кишки с сохранением замыкающего аппарата.

КАРЦИНОИД

Карциноид (от греч. karkinos — рак, опухоль и eidos — сходство) относится к редко встречающимся злокачественным опухолям эпителиального происхождения. Первое наиболее четкое морфологическое описание данной опухоли было дано еще в конце прошлого столетия Lubarsch (1888). В 1907 г. Oberndorfer предложил термин «карциноид». Автор считал, что по своей гистологической картине опухоль напоминает солидный рак, однако, в отличие от последнего, она не метастазирует.

В дальнейшем, до начала 50-х годов нашего столетия в литературе карциноид рассматривался как доброкачественная опухоль. В 1914 г. Gosset и Masson показали, что карциноиды возникают в результате автономной пролиферации аргентофильных (энтерохромаффинных) клеток Кульчицкого, заложенных в нервных сплетениях подслизистого слоя. Подобный взгляд разделялся А. М. Абрикосовым (1919).

Dockerty и Aschbrun (1943) убедительно показали злокачественную природу карциноида. Указанная опухоль обладает способностью к интенсивному росту и дает метастазы в различные органы (Sauer, 1958, 1963). Kantor (1961) предлагает рассматривать карциноиды как потенциально злокачественные поражения желудочно-кишечного тракта.

Литературные данные о частоте карциноида основываются главным образом на результатах патологоанатомических вскрытий. Ritchie (1956) наблюдал карциноид в 0,14—0,34% всех аутопсий.

Moertel и соавт. (1961) проанализировали секционный материал за 20 лет (1938—1958 гг.) и на 14 852 вскрытия встретили эту опухоль в 0,65% случаев. Почти одновременно Peskin и Orloff (1959) привели сводные данные о частоте карциноида по нескольким прозектурам крупных лечебных учреждений. По их данным, эти опухоли встретились в 0,08% случаев на 175 891 вскрытие.

По данным Roth (1961) и Е. Г. Гуровой и Ю. А. Ловчева (1966), карциноид чаще всего располагается в аппендиксе (65—90%). Остальные 10—35% случаев распределяются между подвздошной, толстой, двенадцатиперстной и прямой кишкой, желудком, поджелудочной железой, желчным пузырем, яичником, яичком, бронхами. Подвздошная кишка чаще всего поражается карциноидом. Опухоль, находящаяся в аппендиксе, очень редко метастазирует, в то же время карциноид подзвдошной кишки дает метастазы в 65—75% случаев. К 1959 г. в литературе появились описания 225 случаев первичного карциноида прямой кишки. По данным Peskin и Orloff, из каждых 15—20 карциноидов желудочно-кишечного тракта указанная локализация опухоли имела место в 1 случае. Avulo (1969), однако, наблюдал карциноиды в червеобразном отростке только у 37,7% больных, а в прямой кишке — у 45,2%.

Частота метастазов карциноида прямой кишки колеблется, по разным авторам, от 8 до 40%.

Askergren и Hillemins (1964) описали 26 первичных карциноидов, исходящих из слизистой бронхов.

Карциноид почти одинаково часто встречается среди мужчин и женщин. Средний возраст больных с карциноидом аппендикса оказался равным 25, а при других локализациях — 55 годам (Jones и Gunkmer, 1961).

До середины текущего столетия литературные данные о карциноиде носили чаще всего описательный характер. В 1952 г. Biörck и соавт. сообщили о случае внезапной смерти 19-летнего юноши с одышкой и необычным цианозом. При вскрытии были обнаружены карциноид подвздошной кишки, стеноз устья легочной артерии и недостаточность трехстворчатого клапана. В дальнейшем в литературе были приведены целые серии подобных наблюдений, причем в них, как правило, встречался карциноид с множественными метастазами. Наиболее подробно указанные изменения были изучены шведскими учеными (Waldenström, 1955, 1958; Thorson, 1954, 1958, и др.), которые назвали этот комплекс патологических нарушений «карциноидным синдромом» или «функционирующим карциноидом». В сложный симптомокомплекс включаются расстройства гемодинамики, своеобразные вазомоторные и кожные поражения (синдром покраснения — flushing syndrome), изменения желудочно-кишечного тракта, бронхов, правого отдела сердца и легочной артерии. По данным Sauer (1963), карциноидный синдром встречается в среднем у 7% больных с карциноидом различной локализации. Moertel и соавт. (1961) считают, что при карциноиде с метастазами в печень карциноидный синдром наблюдается в $^1/_3$ случаев.

Этиология и патогенез

Этиология карциноида, так же как и других злокачественных новообразований, остается неясной.

Опухоль, не осложненная карциноидным синдромом, часто в течение длительного промежутка времени не вызывает никаких клинических проявлений. Последние возникают при любой локализации карциноида, если опухолевый процесс захватывает регионарные лимфатические узлы и брыжейку либо проникает в слизистую оболочку. Это редко происходит при карциноиде аппендикса и очень часто наблюдается в случаях поражения кишечника. При распространении данной опухоли и инвазивном росте происходит массивное образование соединительной ткани в близлежащих тканях, что постепенно приводит к активному сморщиванию и рубцовому перерождению брыжейки в соответствующих отделах желудочно-кишечного тракта. Подобные нарушения способствуют возникновению кишечной непроходимости, чаще по типу инвагинации или заворота.

Лишь в последнее десятилетие были получены новые данные о клинической картине и патогенезе так называемого «карциноидного синдрома». Первоначальные представления о сущности последнего тесно связаны с открытием и изучением серотонина и современными взглядами на нарушения его обмена при различных патологических состояниях.

Недавние исследования Penttila и Lempinen (1968), проведенные на биопсионном материале с использованием обычных окрасок и метода флюоресценции, установили, что энтерохромаффинные клетки на всем протяжении желудочно-кишечного тракта богаты серотонином — 5-гидрокситриптамином (5-ГОТ).

До последнего времени большинство исследователей рассматривало «карциноидный синдром» как следствие периодически возникающего повышенного поступления в кровь серотонина, продуцируемого энтерохромаффинными клетками. Действительно, карциноиды обладают способностью превращать триптофан в серотонин, причем половина поступающей с пищей аминокислоты расходуется клетками опухоли, что создает реальные предпосылки для возникновения эндогенного авитаминоза никотиновой кислоты, для образования которой триптофан также необходим.

Grahame-Smith (1964) in vitro после инкубации срезов карциноида с триптофаном, меченным радиоактивным углеродом — C^{14}, в присутствии ингибиторов декарбоксилазы наблюдал образование 5-гидрокситриптофана, являющегося предшественником серотонина.

При функционирующих карциноидах некоторые исследователи находили в крови увеличение содержания серотонина выше 0,1—0,3 *мкг/мл*, а в моче — значительное повышение концентрации 5-гидроксиндол-уксусной кислоты (5-ГОИУК), достигающее 50—500 *мг* при норме 2—10 *мг* (Pernow и Walnenström, 1954, 1957; Udenfriend, 1955; Jones и др., 1968). Однако Lembeek (1953) уже давно предостерегал от излишнего увлечения серотониновой теорией про-

исхождения «карциноидного синдрома» и высказывал предположение о возможном значении других биологически активных веществ, вырабатываемых опухолью.

Клинические наблюдения свидетельствовали о том, что, как правило, на высоте спонтанных приступов покраснения в крови не наблюдалось повышения концентрации серотонина. Внутривенное введение серотонина не сопровождалось типичными приступами покраснения. Ингибиторы декарбоксилазы, уменьшающие синтез серотонина, а также прямые антагонисты действия последнего (ципрогептадин и метизергид) оказались весьма мало эффективными средствами борьбы с приступами покраснения (Sjoerdsma и Melman, 1964).

Внутривенное введение адреналина больным с карциноидом сопровождалось типичными приступами покраснения, что позволило отнести адреналиновый тест к числу диагностических проб.

Пытаясь объяснить механизм действия адреналина в подобных случаях, Oates и Sjoerdsma (1962) вспомнили наблюдения Hilton и Lewis (1956), которые показали, что катехоламины освобождают из перфузированной слюнной железы кинин-пептиды. Они предположили, что адреналин сходным образом может воздействовать и на карциноидные опухоли. Кинин-пептиды относятся к высокоактивным биологическим веществам, вызывающим расширение сосудов, спазм бронхов, гиперперистальтику кишечника. К эндогенным пептидам этого типа относятся лизил-брадикинин и брадикинин, образованные действием протеолитических ферментов (калликреинов) на белковый субстрат — кининогены, принадлежащие к α_2-глобулинам, которые синтезируются в печени и поступают в кровь.

Калликреины в норме образуются железистыми элементами поджелудочной железы, кишечника, слюнных и потовых желез. Оказалось, что при внутривенном введении брадикинина возникают типичные приступы покраснения, а фермент (калликреин), который может образовывать брадикинин из α_2-глобулина, был выделен из метастазов карциноида в печень (Melman и др., 1965; Werle и др., 1966).

Этот фермент химически отличался от калликреина плазмы и освобождался в кровеносное русло во время спонтанных, а также вызванных адреналином и алкоголем приступов покраснения. У многих больных была установлена корреляция между появлением приступов покраснения и увеличением содержания в крови кининов, а также повышением венозного тонуса и ускорением кровотока. Однако у части больных с «карциноидным синдромом» уровень кининов в плазме не отличался от нормы. Возможно, современные методы изучения кининов оказываются недостаточно чувствительными для того, чтобы уловить нерезкие, но фармакологически значимые изменения их концентрации в крови.

Большинство исследователей считают, что именно кинины обусловливают возникновение приступов покраснения; что же касается других симптомов «карциноидного синдрома», то роль кининов в их появлении остается неясной. Кинины подобно серотонину могут стимулировать разрастание фиброзной ткани, вызывать бронхоспазм,

а также усиливать моторную деятельность кишечника, но Melman (1968) предостерегает от ошибочного утверждения, что кинины являются единственными медиаторами «карциноидного синдрома».

В последнее время внимание исследователей привлекли простагландины — группа естественно образующихся гидроксижирных кислот с выраженной биологической активностью (Bergstrom и Weeks, 1965; Carlson, 1966; Pickles, 1967; Euler и Elliason, 1967). Внутривенное введение больших доз простагландинов людям приводило к возникновению приступов покраснения. Возможно, что в тех случаях «карциноидного синдрома», где уровень кининов не отличался от нормы, приступы покраснения были обусловлены повышенным выделением простагландинов (Sandler, 1968).

В настоящее время предполагают, что локализация карциноидов и их эмбриональное происхождение определенным образом сказываются на особенностях карциноидного синдрома у разных групп больных. Одну из них составляют карциноиды бронха, желудка и поджелудочной железы — органов, происходящих из передней кишки (foregut), другую — карциноиды тонкой кишки, развивающейся из средней кишки (mitgut).

Эмбриологическая классификация Williams и Sandler (1963) была недавно модифицирована Pariente и соавт. (1967) и представлена на табл. 6.

ТАБЛИЦА 6

Характеристика карциноидных опухолей в зависимости от эмбрионального происхождения пораженных органов

	Передняя кишка	Средняя кишка	Задняя кишка
Гистологическая структура	Тенденция к трабекулярности, широко может отличаться от классической картины	Характерна	Тенденция к трабекулярности
Аргентофильные свойства и диазореакции	Обычно отрицательны	Положительны	Часто отрицательны
Сочетание с карциноидным синдромом	Частое	Частое	Нет
Содержание серотонина в опухоли	Низкое	Высокое	Не определялось
Содержание 5-ГОИУК в моче	Высокое	»	Низкое
Секреция 5-гидрокситриптофана в кровь	Часто	Нехарактерна	Часто
Сочетания с другой эндокринной патологией	»	Не описано	Не описано

Представленные литературные данные со всей очевидностью свидетельствуют о том, что карциноиды являются мультигуморальными опухолями, что и объясняет полиморфность клинической картины «карциноидного синдрома». Ведущая роль серотонина в раз-

витии последнего в настоящее время пересматривается, и, очевидно, этот гормон вызывает лишь некоторые патологические проявления (поносы, кишечная гиперперистальтика, изменение эндокарда), в то время как другие биологически активные вещества (кинины, гистамин, простагландины, антидиуретический гормон и др.) принимают активное участие в вазомоторных и гемодинамических расстройствах (приступы покраснения, гипотония, сердечная недостаточность и др.).

Следует согласиться с мнением Sjoerdsma и Melman (1964), что «карциноидный синдром» по мере расширения наших представлений превращается в «карциноидный спектр».

Патологическая анатомия

Локализация карциноидов не оказывает заметного влияния на их патологоанатомические особенности. Опухоли всегда располагаются в подслизистом слое и, как правило, не распространяются на слизистую оболочку, а проникают в мышечный и, реже, серозный слои. В аппендиксе чаще встречаются одиночные узлы, в то время как в тонкой кишке — множественные (рис. 46). Размеры карциноида колеблются от 0,5 до 3 *см*. Moertel (1961) установил, что опухоли размерами от 2 до 2,5 *см* наиболее часто дают метастазы. На разрезе опухолевая ткань обычно бывает желто-серого цвета из-за высокого содержания холестерина или других липидов (Sokoloff, 1968), плотна на ощупь, нередко достигает хрящевидной консистенции. Границы новообразования строго отграничены от окружающих тканей, хотя капсула и отсутствует. Карциноид чаще всего метастазирует в печень, в лимфатические узлы брюшной полости, иногда в забрюшинные лимфоузлы.

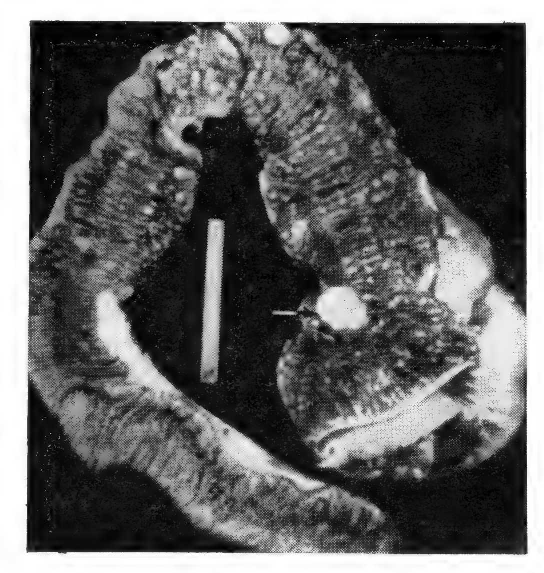


Рис. 46. Участок подвздошной кишки, содержащий 68 первичных карциноидных опухолей.

Стрелка указывает на наибольшую опухоль (1,5 *см* в диаметре).

Весьма своеобразный характер носят поражения сердца при карциноидном синдроме. У некоторых больных устанавливаются морфологические признаки недостаточности трехстворчатого кла-

пана и стеноза устья легочной артерии без проявлений вальвулита как такового.

Поврежденные створки клапанов утолщаются, укорачиваются, становятся плотными и ригидными. Свободный край клапанов утолщается; chordae tendineae, как правило, укорочены, неправильно расположены, папиллярные мышцы удлинены, уплощены и растянуты. Функция клапанов резко нарушается, возникает регургитация

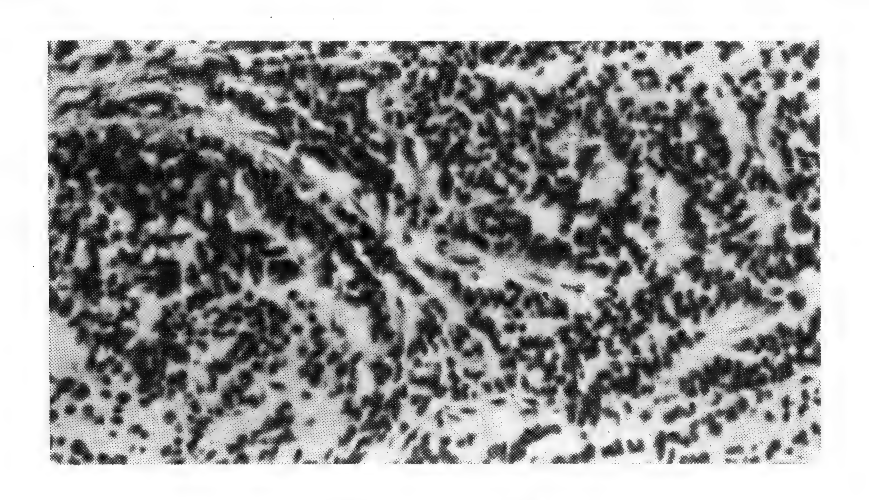


Рис. 47. Карциноид прямой кишки.

Видны скопления мелких однородных эпителиальных клеток, лежащих в фиброзной строме. Микрофото. Ув. 146.

крови в предсердие. Мышца правого желудочка обычно гипертрофирована, отечна.

При микроскопическом исследовании было установлено, что карциноид состоит из однородных округлых или полигональных эпителиальных клеток небольших размеров, с умеренным количеством протоплазмы с аргентофильными гранулами и центрально расположенным ядром сферической формы. Обычно клетки объединены в ячейки (альвеолы), в центре которых нередко находится гомогенное, эозинофильное вещество.

Альвеолы иногда придают карциноиду псевдожелезистый вид (рис. 47). Соединительнотканные и мышечные элементы представлены скудно и окружают альвеолы.

В литературе приводятся три наиболее существенных гистохимических признака карциноида: аргентофильность, аргирофильность и хромаффинные свойства.

Все указанные гистохимические признаки свойственны так называемым «аргентофильным зернам», находящимся в цитоплазме энтерохромаффинных клеток.

Микроскопический диагноз карциноида, установленный при обычных и при специальных окрасках, считается наиболее достоверным (Thorson, 1958).

Патологоанатомические изменения при функционирующем карциноиде ничем не отличаются от таковых при опухолях без метастазов.

Клиническая симптоматика

В настоящем разделе будут рассмотрены клинические особенности случаев карциноида без метастазов, т. е. без карциноидного синдрома.

Карциноид аппендикса. Клинические признаки карциноида отростка практически ничем не отличаются от таковых при остром или подостром аппендиците (М. И. Брусиловский, 1965). Больные жалуются на постоянные, периодически усиливающиеся боли в правой подвздошной области, иногда рвоту. При объективном исследовании определяется болезненность в правой подвздошной области, чаще всего локальная, у некоторых больных — диффузного характера по ходу слепой кишки. Обычно имеют место нерезко выраженные симптомы раздражения брюшины. Патогномоничных симптомов заболевания нет, и поэтому в подобных случаях обычно ставится диагноз острого аппендицита и больной подвергается лапаротомии. Следует подчеркнуть, что при микроскопическом исследовании удаленного отростка нередко отсутствуют морфологические признаки воспаления. Нами уже указывалось, что карциноид аппендикса в большинстве случаев не метастазирует. Возможно, это в какой-то мере зависит от раннего оперативного вмешательства при этой локализации опухоли. У больных с метастазами опухоли (чаще всего в печень) развивается типичный карциноидный синдром. При этом разрастания опухолевой ткани захватывают мышечный слой, лимфатические и кровеносные сосуды (Markograf и Dunn, 1964).

Карциноид тонкой кишки. Ведущей жалобой больных карциноидом подвздошной кишки являются жалобы на боли справа внизу живота, которые часто носят схваткообразный характер, сочетаются с метеоризмом, урчанием. Реже бывают постоянные боли той же локализации. В дальнейшем возникают рецидивы болей, постепенно прогрессируют проявления частичной кишечной непроходимости. Больные становятся адинамичными, худеют, появляются изнуряющие рвоты. При объективном исследовании определяются общеизвестные признаки кишечной непроходимости. По данным Thorson (1958), при карциноиде подвздошной кишки редко наблюдаются melaena и положительная реакция Грегерсена. Часто возникают поносы. У этих больных нет существенных изменений в периферической крови, моче. Moertel (1961) указывает, что диагноз в подобных случаях устанавливается поздно, в среднем не раньше чем через 4 года после появления первых симптомов заболевания.

Карциноид желудка. Davies (1959) полагает, что 2—3% всех карциноидов располагается в желудке. Наиболее характерной

жалобой больного в подобных случаях являются боли в эпигастральной области, нередко симулирующие язвенную болезнь. Наряду с болями, почти всегда наблюдаются рвота и потеря в весе. Признаки желудочного кровотечения встречаются редко. Н. Н. Марков и соавторы наблюдали карциноид желудка с желудочным кровотечением в сочетании с похуданием и анемией. Постановка диагноза встречает значительные затруднения, так как заболевание может протекать бессимптомно. Рентгенологическая картина мало характерна, опухоль может выглядеть как ограниченный полиповидный дефект наполнения либо как поверхностная язва. Карциноиды могут располагаться в любом отделе желудка. Больные карциноидом желудка могут жить от 10 до 18 лет.

Карциноид двенадцатиперстной кишки является редкой случайной находкой. Avulo (1968) описал больного, у которого карциноид сочетался с раком легкого и желудка. Метастазов опухоли не было найдено.

Карциноид прямой кишки. По данным Peskin и Orloff (1959), у $^1/_3$ больных, страдающих карциноидом прямой кишки, не было никаких жалоб, а диагноз устанавливался только при ректоскопическом исследовании. В остальных случаях встречались разнообразные жалобы: боли при дефекации, запоры, кровь в кале и др. К наиболее частым симптомам при опухолях прямой кишки относятся кишечные кровотечения и боли в животе.

Карциноиды размером более 2 *см*, прорастающие в мышечный слой, часто сопровождаются метастазированием в другие органы и прогностически мало благоприятны (В. П. Петров и А. П. Тетдаев, 1968). Опухоли этой локализации могут длительное время протекать бессимптомно.

Карциноидный синдром

Возникновение карциноидного синдрома определяется несколькими причинами. Существенное значение имеют: медленный рост первичной опухоли, массивное метастазирование и размеры метастазов. Однако решающую роль играет экстрапортальное расположение последних. Все указанные факторы обусловливают гиперсекрецию серотонина и других биологически активных веществ, которые периодически поступают в кровеносное русло и оказывают патологическое воздействие на различные органы и системы.

К наиболее характерной группе вазомоторных нарушений относится так называемый «синдром покраснения» (flushing syndrome), подробно описанный Waldenström и Thorson. Прежде всего возникают периодические «покраснения» лица, плеч, верхней половины туловища, сопровождающиеся ощущением жжения, жара, сердцебиением, тахикардией, чувством слабости, иногда обильным потоотделением. Цвет кожных покровов внезапно становится ярко-красным, а затем довольно быстро сменяется розовым и переходит к нормальному оттенку. Нередко на коже остаются пятна цианоза («пятнистый цианоз») на фоне общей бледности. Такой приступ

длится от 30 секунд до 10 минут. В течение дня у больного бывает от 5 до 30 подобных приступов.

Провоцирующими факторами для «синдрома покраснения» служат: эмоциональное и физическое напряжение, обильная, горячая пища, прием алкоголя, дефекация.

С течением времени гиперемия кожных покровов может стать постоянной, цианоз прогрессирует, и больные напоминают своим внешним видом больных полицитемией (плеторический habitus). Иногда возникают телеангиэктазии.

Цианотическую фазу приступа покраснения некоторые исследователи пытаются объяснить возможным синергическим влиянием на сосудистую систему серотонина и брадикинина, при одновременном введении которых крысам происходили спазм венул и ретроградный спазм крови в капиллярах (Weiner и Altura, 1967).

Приступы покраснения при желудочных карциноидах начинаются с ярко-красной очаговой эритемы с четко очерченными границами. По-видимому, у подобных больных, помимо серотонина, периодически в кровь поступают значительные количества гистамина и 5-гидрокситриптофана — предшественника серотонина. Преимущественное образование опухолевой тканью последнего обусловлено дефицитом декарбоксилазы, обеспечивающей синтез серотонина (Jones и др., 1968).

Карциноидный синдром, возникающий при опухолях бронха, имеет специфические особенности, приступы покраснения отличаются остротой появления, нередко сопровождаются повышением температуры, слезотечением, насморком, тошнотой и рвотой, гипотонией и олигурией (Sandler, 1968). Такие «карциноидные кризы» (Kahil и др., 1964) могут быть вызваны прямым быстрым поступлением гуморальных агентов в артериальную систему, минуя портальный кровоток. «Синдром покраснения» иногда сопровождается гипертонией, а также поносом и приступами удушья.

Поносы в некоторых случаях сочетаются со схваткообразными болями в животе, выраженным урчанием. Этот симптом обусловлен кишечной гиперперистальтикой, вызванной повышенным выделением серотонина, а возможно, и брадикинина. Оба эти агента увеличивают тонус гладких мышц бронхов, спазмируют их, что нередко приводит к атипичным приступам бронхиальной астмы.

Помимо «синдрома покраснения», при функционирующем карциноиде на коже могут наблюдаться изменения иного характера.

У некоторых больных возникают «пеллагроподобные поражения», связанные с эндогенным гиповитаминозом PP, обусловленным относительным недостатком триптофана для синтеза никотиновой кислоты в кишечнике. Возникает гиперкератоз, кожа становится сухой, шелушится, образуются серовато-черные участки пигментации на предплечьях и нижних конечностях, отмечается глоссит.

Наряду с «пеллагроподобными поражениями», может наблюдаться очаговая гиперпигментация диффузного характера, обусловленная избыточным отложением в коже продуктов разрушения

серотонина. Кожные метастазы карциноида иногда бывают болезненны.

У больных карциноидным синдромом в 40—50% случаев определяются недостаточность трехстворчатого клапана и стеноз устья легочной артерии (Sjoerdsma, 1956). Патогенез этих поражений остается неясным, однако большинство исследователей являются сторонниками «биохимической теории» их возникновения. Последняя рассматривает поражение эндокарда (преимущественно пролиферативного, а не воспалительного характера) при карциноидном синдроме как следствие гиперсекреции серотонина и других биологически активных веществ, которые первично воздействуют на эндокард и способствуют избыточному разрастанию соединительной ткани.

Серотонин отчетливо повышает тонус артериальных сосудов легких (Page, 1958), что создает дополнительную нагрузку на правый желудочек. Последний рано гипертрофируется, а затем быстро наступает его миогенная дилятация с явлениями застоя в большом кругу кровообращения.

В происхождении отеков при карциноидном синдроме, помимо гемодинамических факторов, принимают участие гипоальбуминемия вследствие недостатка триптофана для синтеза белка, а также систематическое повышение венозного давления в разгаре приступов «покраснения». Определенную роль играет и антидиуретическое действие серотонина, а у некоторых больных — повышенная концентрация антидиуретического гормона.

Больные, длительно страдающие карциноидным синдромом, истощаются, в отдельных случаях вес сохраняется.

Иногда возникают резкие головокружения, преходящие нарушения зрения, вызванные церебральной гипоксией.

Методы исследования

Обычные клинические исследования периферической крови и мочи у больных карциноидом любой локализации не свидетельствуют о каких-либо существенных отклонениях от нормы. Waldenström (1958) указывает, что при длительном стоянии у некоторых больных моча становится красной, что обусловлено присутствием веществ индоловой природы.

Наиболее достоверными признаками функционирующего карциноида являются увеличение содержания 5-гидрокситриптамина (5-ГОТ) в крови и 5-гидроксиндол-уксусной кислоты (5-ГОИУК) — в моче. Последний показатель может быть определен в любой биохимической лаборатории по методу Udenfriend (1955). Содержание серотонина определяется с помощью флюорометра с достаточно высокой чувствительностью прибора. Повышение содержания 5-ГОИУК в моче в пределах 100—1000 *мг* в сутки служит достоверным диагностическим критерием заболевания. В большинстве случаев высокие цифры 5-ГОИУК наблюдаются при метастазирующем карциноиде, однако теоретически сходные изменения этого показа-

теля могут встретиться и при первичной опухоли больших размеров без метастазов.

При рентгеновском исследовании органов грудной клетки размеры сердца часто оказываются неувеличенными, а его конфигурация не отличается от нормальной. Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта редко имеет существенное значение для постановки диагноза, так как при карциноиде обычно не изменяется контур стенки и рельеф слизистой оболочки пораженных органов (опухоль располагается в подслизистом слое). Карциноиды желудка составляют исключение из этого правила (см. выше). Рентгеновское исследование имеет вспомогательное значение при распознавании кишечной непроходимости.

При карциноидах желудка и прямой кишки оправдано применение гастро- или фибро- и ректоскопии.

При увеличении печени определенную диагностическую роль играет пункционная биопсия печени с последующим гистологическим и гистохимическим изучением полученного материала. Ludin и др. (1966) предлагают для диагностики метастазов карциноида в печень использовать висцеральную артериографию.

Осложнения

Карциноид сравнительно редко сопровождается серьезными осложнениями. Нами уже отмечалась кишечная непроходимость как один из клинических признаков опухолей тонкой кишки. Mac-Donald (1956) отмечает частое сочетание функционирующего карциноида с пептической язвой у одних и тех же больных. Патогенез этих язв остается неясным, ибо известно, что серотонин в экспериментальных условиях вызывает уменьшение секреции соляной кислоты и увеличивает слизеобразование (White и Magee, 1958). Возможно, возникновение язв обусловлено отрицательным воздействием гистамина на слизистую оболочку желудка. Известно, что карциноиды желудка обладают способностью выделять значительные количества гистамина (Sokoloff, 1968). Перфорация кишки, так же как и некроз слизистой, относятся к редким осложнениям карциноида. Moertel с соавт. (1961) указывает на возможность образования инфарктов тонкой кишки вследствие тромбоза соответствующих сосудов элементами опухолевой ткани.

Диагноз

Распознавание карциноида любой локализации вызывает подчас непреодолимые трудности, и чаще всего опухоли без метастазов являются находкой хирурга при лапаротомии.

Подозрение на карциноид кишечника должно возникать у врача при анамнестических указаниях больного на рецидивирующую кишечную непроходимость без ясной причины. Иногда удается прощупать опухоль в правой подвздошной области (редко!).

Если больной жалуется на боли в эпигастральной области, похудание, а при рентгеновском исследовании обнаруживаются округлые дефекты наполнения, то следует подумать о возможности карциноида желудка.

Повторные кишечные кровотечения, а также боли в животе при дефекации, похудание должны заставить врача заподозрить карциноид прямой кишки и своевременно сделать больному ректоскопию (обычную или, лучше, с биопсионным устройством).

Распространение опухоли вглубь и появление отдаленных метастазов изменяют клиническую картину заболевания, делают ее более яркой, специфичной и своеобразной. Это создает предпосылки для более своевременной и правильной диагностики данного страдания.

Важнейшим фактором для выявления функционирующего карциноида являются анамнестические указания на эпизодические, внезапно возникающие приступы «покраснения» и все связанные с ними другие клинические симптомы. Большое диагностическое значение имеют признаки поражения сердца и печени. Следует отметить, что функциональные пробы печени при указанном заболевании, как правило, не изменяются. Среди биохимических показателей трудно переоценить роль определения 5-ГОИУК в суточной моче. Увеличение содержания 5-ГОИУК в сочетании с теми или иными признаками карциноидного синдрома позволяет своевременно поставить диагноз функционирующей опухоли.

Течение и прогноз

К особенностям течения карциноида относятся: медленный рост и распространение опухоли, позднее метастазирование и строгая локализация первичного очага (обычно нет распространения вширь). Все перечисленные особенности обусловливают значительную длительность заболевания. По течению карциноид очень близок к доброкачественным новообразованиям. Moertel (1961) определил продолжительность жизни 28 больных от первых симптомов до смерти. Средняя длительность жизни оказалась равной 8,1 года, а максимальная — 23 года. Срок жизни больных от момента обнаружения опухоли нередко достигает 10—20 лет даже в случаях с метастазами (Oates и Butler, 1967). В сравнении с другими злокачественными опухолями прогноз при карциноиде следует считать относительно благоприятным. При ранней аппендэктомии (опухоль без метастазов) у больных с карциноидом отростка они становятся полностью здоровыми. Другим локализациям опухоли соответствует значительно худший прогноз.

Среди причин смерти больных функционирующим карциноидом необходимо отметить общие обменные и гемодинамические расстройства, вызванные стойкой гиперсекрецией некоторых гуморальных агентов. Больные могут погибнуть от тяжелой сердечной недостаточности, нередко сопровождающейся кахексией.

Больные с карциноидом подвздошной кишки без метастазов нередко гибнут от необратимых изменений, наблюдающихся при далеко зашедших, поздно распознанных формах кишечной непроходимости, особенно в пожилом возрасте.

Карциноид может сочетаться с раком различной локализации. Root (1959) считает, что если у 9% больных первичным раком встречаются злокачественные новообразования других органов, то при карциноиде в 40—60% случаев развиваются опухоли иной природы, в том числе и аденокарцинома.

Лечение

Хирургическое лечение. Единственным эффективным методом лечения карциноида является радикальное удаление опухоли, а также регионарных и отдаленных метастазов.

При карциноиде отростка применяется обычная аппендэктомия, обеспечивающая, как правило, полное выздоровление больных. Некоторые хирурги рекомендуют обязательное удаление брыжейки отростка (З. К. Дуплик, 1967), а при распространении опухолевого роста на брыжейку, регионарные лимфоузлы и сосуды считают показанной гемиколэктомию (Latham и др., 1961). В случаях карциноида подвздошной кишки используются два вида оперативного вмешательства: «выключение» пораженного участка или его резекция вместе с брыжейкой и лимфатическими узлами. Большинство исследователей отдает предпочтение второму способу операции. Смертность при резекции кишки достигает 20% (Thorson, 1958), но в то же время многие больные после выписки из стационара сохраняют работоспособность и лишены каких бы то ни было симптомов заболевания. По мнению Moertel (1961), операция должна производиться даже при наличии отдаленных метастазов. Указанный автор в течение 5 лет проследил судьбу таких больных, подвергнутых резекции кишечника. Оказалось, что 38% из них были живы, причем у 21% отмечены метастазы в печень.

При карциноидах желудка прибегают либо к иссечению опухоли, либо (чаще) к субтотальной резекции желудка (при множественных очагах роста) вместе с большим сальником.

Принимая во внимание значительную травматичность удаления прямой кишки и большое количество осложнений, хирурги осторожно подходят к решению вопроса об операции при карциноиде прямой кишки. К радикальной операции, как при раке прямой кишки, прибегают лишь в тех случаях, когда размеры опухоли превышают 2 *см*, а по данным биопсии с последующим гистологическим исследованием, она распространяется в мышечный слой и инфильтрирует стенку кишки. При меньших размерах и отсутствии инвазивного роста применяется иссечение опухоли (В. П. Петров и А. П. Тетдаев, 1968; Sokoloff, 1968; Avulo, 1969). Такие больные подвергаются тщательному и длительному диспансерному наблюдению.

Больным с карциноидным синдромом также необходимо рекомендовать оперативное лечение. В этих случаях удаляется первич-

ный источник опухолевого роста и иссекается доступная часть метастазов. Указанные мероприятия значительно облегчают состояние больных и улучшают их самочувствие. Иногда временно прекращаются приступы «покраснения». Карциноид растет медленно, и поэтому подобная паллиативная операция кажется вполне оправданной. Недавно Zeegen и др. (1969) с успехом применили удаление доли печени у больной с метастазирующим карциноидом подвздошной кишки и тяжелым карциноидным синдромом.

Одним из показателей эффективности операции любого вида является определение 5-ГОИУК в моче. Стойкое понижение ее выделения свидетельствует о положительном результате оперативного вмешательства, в то время как стабильное высокое содержание 5-ГОИУК относится к плохим прогностическим признакам.

Консервативное лечение. Принимая во внимание значение катехоламинов в освобождении калликреина клетками карциноида с последующим развитием приступов покраснения, в литературе последних лет приводятся материалы об эффективности средств, воздействующих на α- и β-рецепторы — блокаторы этих адренореактивных функциональных систем (Mason и Melman 1966; Ludwig и др., 1968). Наиболее эффективным среди них оказался β-блокатор — пропранолол (30 *мг* per os pro die), введение которого не предупреждает приступов покраснения, но отчетливо уменьшает их частоту и тяжесть. Возможно, сочетанное применение α- и β-блокаторов (типа регитина) окажется более действенным в терапии приступов покраснения. По данным Ludwig и др., назначение α-блокаторов не давало лечебного эффекта в подобных случаях. Иногда после приема пропранолола усиливался понос, что резко ухудшало состояние больных.

Аминазин обладает способностью уменьшать сосудистую реакцию при повышенной концентрации в крови кининов, но этот препарат не всегда оказывает лечебный эффект при приступах покраснения. Morrelli и др. утверждают, что аминазин прямым и непрямым путем ослабляет действие брадикинина, в то время как пропранолол уменьшает освобождение этого кинина адреналином.

Кортикостероиды in vitro и у больных с карциноидом бронха могут предотвращать освобождение калликреина, что объясняет у отдельных больных с карциноидным синдромом успешное их применение. Прямые общеизвестные антагонисты калликреина типа трасилола оказались полностью неэффективными у таких больных.

Рентгенотерапия считается мало эффективным методом лечения из-за малой чувствительности карциноидных клеток к лучевым воздействиям (Sokoloff, 1968).

Вазомоторные расстройства при синдроме покраснения могут несколько уменьшаться под влиянием антигистаминных препаратов в обычных дозах (димедрол, пипольфен, супрастин). У больных с сердечной недостаточностью используются сердечные гликозиды, мочегонные средства.

Иногда у больных с функционирующим карциноидом наблюдаются нарушения процессов всасывания в кишечнике, сопровождающиеся поносами. В этих случаях могут быть эффективны антагонисты серотонина, в частности метизергид (Melman и др., 1965).

В целом следует признать, что в настоящее время еще нет эффективных средств консервативного лечения карциноидного синдрома, а используемые медикаментозные средства вызывают лишь кратковременное устранение отдельных симптомов или уменьшение степени их выраженности.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

а) к разделам «Анатомия и физиология кишечника», «Методы исследования», «Хронические заболевания кишечника».

Аскаров У. А. Хронические колиты в Узбекистане. Дисс. докт. Ташкент, 1970.

Беюл Е. А. Хронические энтериты. — Руководство по внутренним болезням, т. 4. М., 1965, с. 345.

Грязнова Н. А., Сальман М. М. К вопросу о функциональных дуоденостазах. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. 2. М., 1969, с. 116.

Ефремов А. В., Эристави К. Д. Заболевания двенадцатиперстной кишки. М., 1969.

Маржатка З. Практическая гастроэнтерология. Прага, 1967.

Масевич Ц. Г., Уголев А. М., Забелинский Э. А. Методика исследования пристеночного пищеварения в клинических условиях. — Тер. арх., 1967, № 8, с. 53.

Мирзаев А. П. Хирургическое лечение некоторых заболеваний двенадцатиперстной кишки. Дисс. докт. Л., 1970.

Михайлова Н. Д. Пособие по копрологическим исследованиям. Л., 1962.

Ногаллер А. М. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения. М., 1966.

Саакян А. Г. Диагностика и терапия двигательных, ферментативных и морфологических изменений кишечника. М., 1968

Саакян А. Г. Постдизентерийный колит. М., 1970.

Уголев А. М. Физиология и патология пристеночного пищеварения. Л., 1967.

Фролькис А. В. О классификации хронических энтероколитов. Вопросы гастроэнтерологии. Петрозаводск, 1968, с. 87.

Широкова К. И., Грязнова Н. А., Коржукова П. И. О консервативном лечении хронической артерио-мезентериальной непроходимости. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. 2. М., 1969, с. 119.

Berndt H., Morl F., Teichmann W. u. Zeigler K. Darmerkrankungen. — In: Gastroenterologie. Jena, 1969, S. 241.

Bockus H. Gastroenterology, v. II. Philadelphia—London, 1964.

Brandborg L. a. oth. Histological demonstration of micosal invasion by gardia Lamblia in man. — Gastroenterology, 1967, v. 52, N 2, p. 143.

Creamer B. The turnover of the epithelium of small intestine. — Brit. Med. Bull., 1967, v. 23, p. 226.

Croft D. a. oth. DNA and cell los from normal small intestinal mucosa. — Lancet, 1968, p. 73.

Koelsch K., Gulzow M. Duodenum. — In: Gastroenterologie. Jena, 1969, S. 211.

Mansberger A. a. oth. Vascular compression of the duodenum emphasis on accurate diagnosis. — Am. J. Surg., 1968, v. I, p. 89.

Sheehy T. a. Floch M. The small intestine, its function and diseases. New York, 1964.

Sole P., Mokry Z. Intolerenzgegen Kuhmilch in Beziehung zu Magendar-

merkesnkungen. — Dtsch. Z. Verd. Stoffwechselkr., 1966, Bd. 26, S. 65.
Wilken L. Störingen des Elektrolyt und Wasserhaushaltes bei Erkrankungen der Verdaungskrankheiten. — In: Gastroenterologie. Jena, 1969, S. 611.

б) к разделу «Неспецифический язвенный колит»

Алексеева А. Г. Об этиологии и терапии хронического язвенного колита. — Клин. мед., 1927, № 5, с. 863.
Васильев А. А. Клиника и хирургическое лечение неспецифического язвенного колита. М., 1967.
Герасимов В. К. Морфологическое состояние тонкой кишки при неспецифическом язвенном колите. — Тер. арх., 1969, № 7, с. 99.
Герасимов В. К. Функциональное состояние гипофизарно- адпочечниковой системы при неспецифическом язвенном колите. — Клин. мед., 1969, № 10, с. 92.
Когой Т. Ф. Патологическая анатомия неспецифического язвенного колита. — Арх. пат., 1963, № 9, с. 47.
Лорие И. Ф. Болезни кишечника. М., 1957.
Ногаллер А. М., Трубников Р. А. К характеристике иммунологической реактивности и процессов аутосенсибилизации при хроническом колите. — Тер. арх., 1964, № 2, с. 33.
Певзнер М. И. Диагностика и терапия болезней желудочно-кишечного тракта. М., 1945.
Саакян А. Г. Диагностика и терапия двигательных, ферментативных и морфологических изменений кишечника. М., 1968.
Черногрязская Н. П. Кроветворение при неспецифическом язвенном колите. — Тер. арх., 1970, № 5, с. 42.
Юдин И. Ю. Неспецифический язвенный колит. Л., 1968.
Юхвидова Ж. М., Левитан М. Х. Неспецифический язвенный колит. М., 1969.

Almy T. P. Ulcerative colitis. — Gastroenterology, 1961, v. 41, p. 391.
Boden R. W. a. oth. The liver in ulcerative colitis. — Lancet, 1959, N 2, p. 245.
Bockus H. Gastroenterology, v. II. Philadelphia—London, 1964.
Demling L. u. a. Die Prognose der Colitis ulcerosa. — Dtsch. med. Wschr., 1969, Bd. 94, S. 247.
Goligher J. C. a. oth. Ulcerative colitis. London, 1968.
Hawkins C. F. Diseases of the alimentary tract. London, 1963.
Jones F. A., Gummer J. W. Clinical gastroenterology. Oxford, 1961.
Kirsner J. B. Ulcerative colitis. Certain clinical aspects and problems. — Gastroenterology, 1961, v. 40, p. 287.
Korelitz B., Janowitz H. Ulcerative colitis. In diseases of the colon and anorectum. — Dis. colon Rectum, 1959, N 2, p. 658.
Morson B. C. Pathology of ulcerative colitis. London, 1968.
Palmer E. Clinical gastroenterology. London, 1963.
Spencer J. A. a. oth. Immediate a prolonged therpeutic effects of corticotropin and adrenal steroids in ulcerative colitis. — Gastroenterology, 1962, v. 42. p. 113.
Warren S., Sommers S. Pathology of regional ileitis and ulcerative colitis. — JAMA, 1954, v. 154, p. 189.

в) к разделу «Болезнь Крона».

Ванцян Э. М. Об острых терминальных илеитах. — Хирургия, 1954, № 3, с. 75.
Гукасян А. Г. Заболевания кишечника. М., 1965.
Гутник Е. И. К дифференциальной диагностике терминального илеита.— Клин. хир., 1967, № 3, с. 46.

Клепов И. Д. Об илеитах. — Воен. хир., 1959, № 12, с. 65.
Меньшиков Ф. К. Заболевания кишечника. М., 1962.
Мороз И. М., Спектор Ф. А. К вопросу о терминальном илеите. — Клин. мед., 1968, № 7, с. 102.
Amman R. W., Bockus H. L. Pathogenesis of regional enteritis. — Arch. Int. Med., 1961, v. 107, p. 504.
Atwell J. D. a. oth. Follow-up study of Crohn's disease. — Brit. J. Surg., 1965, v. 52, p. 966.
Ctohn B. B. a. oth. Regional ileitis. A pathologic and clinical entity. — JAMA, 1932, v. 99, p. 1323.
Crohn B. B. Granulomatous diseases of the small and large bowel. — Gastroenterology, 1967, v. 52, p. 767.
Duprey R. a. oth. Maladie de Crohn de l'estomac. — Arch. Franc. Mal. App. Dig., 1970, t. 59, p. 29.
Fielding J., Cooke W. Corticosteroids (including ACTH) in Crohns disease. — Gut, 1969, N 10, p. 1054.
Finsenstadt H. B. Regional ileitis, a review. — Am. J. Gastroenterol., 1956, v. 43, p. 560.
Golde D. W., McCill C. M. Aetiology of regional enteritis. — Lancet, 1968, N 1, p. 1144.
Hislop I. G., Grant K. A. Genetic tendency in Crohn's disease. — Gut, 1969, N 10, p. 994.
Janowitz H. D., Present D. H. Granulomatous colitis-pathogenetic concepts. — Gastroenterology, 1966, v. 51, p. 778.
Jones J. H., Lennard-Jones J. F. Corticosteroide and corticotropin in the treatment of Grohn's disease. — Gut, 1969, N 10, p. 651.
Lennard-Jones J. E. a. oth. Clinical and pathological differentiation of Crohn's disease and proctocolitis. — Gastroenterology, 1968, v. 54, p. 1162.
Maratka Z. Segmental regional ulcerative and granulomatous colitis. — Digestion, 1968, N 1, p. 251.
Mendeloff A. I. Epidemiological approaches to inflammatory fowel disease. — Gastroenterology, v. 53, p. 659.
Nasr K. a. oth. Free perforation in regional enteritis. — Gut, 1969, N 10, p. 206.
Tarkunde V. B., Patankar V. J. Granulomatous colitis. — Am. J. Gastroenterol., 1969, v. 51, p. 303.
Wyatt A. P. Regional enteritis leading to carcinoma of the amall bowel. — Gut, 1969, N 10, p. 924.

1) к разделу «Новообразования кишечника»

Березов Е. Л. Злокачественные и доброкачественные опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки. — В кн. Многотомное руководство по хирургии, т. 7. М., 1960, с. 318.
Брайцев В. Р. Доброкачественные и злокачественные опухоли прямой кишки. — В кн.: Многотомное руководство по хирургии, т. 7. М., 1960, с. 577.
Бронштейн Б. Л. Рак толстой кишки. Л., 1950.
Дейнека И. Я. Повреждения и заболевания толстой кишки. — В кн.: Многотомное руководство по хирургии, т. 7. М., 1960, с. 470.
Русанов А. А. Заболевания червеобразного отростка. — В кн.: Многотомное руководство по хирургии, т. 7. М. 1960, с. 415.
Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М., 1956.
Guleke N. Bösartige Geschwülste des Dickdarms und Mastdarms in Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart, 1957.
Winston R., Evans J. Histological appearances of tumors. Edinburg a. London, 1966.

д) к разделу «Карциноид»

Абрикосов А. И. К вопросу о формальном генезе карциноидов тонкой

кишки и червеобразного отростка. — Врач. дело, 1919, № 22, с. 762.
Брусиловский М. И. Карциноидные опухоли червеобразного отростка. — Вестн. хир., 1965, № 1, с. 41.
Петров В. П., Тетдоев А. М. Карциноиды желудочно-кишечного тракта. — Вестн. хир., 1968, № 9, с. 84.
Avulo J. A. Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. — Am. J. Gastroenterol., 1969, v. 51, p. 138.
Biorck G. a. oth. Unusual cyanosis in boy with congenital stenosis and tricuspid insufficiency. Fatal outcome after angiocardiography. — Am. Heart J., 1952, v. 44, p. 143.
Carlson L. A. Metabolic and cardio-vascular effects in vivo of prostaglandins. «Prostoglandins». — Proc. of the 2nd Nobel symposium. Stockholm, 1967, p. 123.
Gosset A., Masson P. Tumeurs endocrines de l'appendice. — Presse méd., 1914, N 22, p. 237.
Jones F. A. a. oth. Malignant tumours of the gastrointestinal tract. — Clin. Gastroenttrology, Sec. Ed. Oxford a. Edinburgh, 1968.
Mason D. T., Melton K. L. New understanding of the mechanism of the carcinoid. — Ann. Int. Med., 1966, v. 65, p. 1134.
Melton K. L. Kinins — one of many mediators of carcinoid spektrum. — Gastroenterology, 1968, v. 55, p. 545.
Oates J., Butler T. C. Pharmacologic and endocrine aspects of carcinoid syndrome. — Adv. Pharmacol., 1967, v. 5, p. 109.
Sandler M. The role of 5-hydroxyindoles in the carcinoid syndrome. — Adv. Pharmacol., 1968, v. 6, p. 14.
Sokoloff B. Carcinoid and serotonin. New York, 1968.
Waldenstrom J. Carcinoid tumours. — In: Jones F. A. Modern trends of gastroenterology. Oxford, 1958.
Zeegen R. a. oth. Massive hepatic resection for the carcinoid Syndrome. — Gut, 1969, N 8, p. 617.
Phillips M. J. Postgraduate medicine series, v. 2. New York—London, 1968.
Popper H., Schaffner B. Die Leber: Struktur und Funktion. Stuttgart, 1961a.
Popper H., Schaffner B. Progress in liver diseases. New York—London, 1961b.

4

Глава

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

АНАТОМИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ. ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПЕЧЕНИ В МОРФОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

АНАТОМИЯ

Макроскопическое строение печени общеизвестно и поэтому опускается в настоящем разделе.

Представление же о микроскопической структуре печени за последнее время значительно уточнено.

Электронномикроскопические и энзимологические исследования сделали возможным связать многие функции клетки с определенными ее структурными образованиями — органеллами.

Все наиболее важные клеточные структуры построены по мембрано-гранулярному принципу. К поверхности мембран постоянно или временно присоединены те или иные ферменты. Мембраны имеют особое физико-химическое значение. Они регулируют активность ферментов и взаимодействие ферментов с внутриклеточным субстратом, обеспечивают процессы синтеза в клетке, сохраняя при этом специфические функции клетки.

Основным клеточным элементом печени являются эпителиальные клетки — гепатоциты.

Строение гепатоцита обеспечивает выполнение многочисленных функций: поглотительной, участия в межуточном обмене, накапливания различных веществ, секреторной и экскреторной. Этому соответствует обилие цитоплазмических органелл и специализация отдельных частей клеточных мембран.

В печеночной клетке различают оболочку, цитоплазму, несущую в себе органеллы, и ядро с ядрышками (рис. 48).

В гепатоците выделяют два полюса — синусоидный и билиарный. Первый обращен к синусоиду, с которым сообщается через так называемую пресинусоидную щель (пространство Диссе), расположенную между паренхиматозными и эндотелиальными клетками. Здесь происходит всасывание различных метаболитов. На билиарном полюсе клетки имеется некоторое «углубление» плазматической мембраны, которое вместе с аналогичным «углублением» соседнего гепатоцита образует желчный капилляр, где осуществляется экскреция желчи и других веществ. Указанные полюсы гепатоцитов снабжены

бахромчатыми выпячиваниями цитоплазмы — микроворсинками, благодаря которым значительно увеличивается поверхность клетки.

Перенос веществ происходит не только между синусоидным и билиарным полюсами, но и между ядром и синусоидным полюсом клетки.

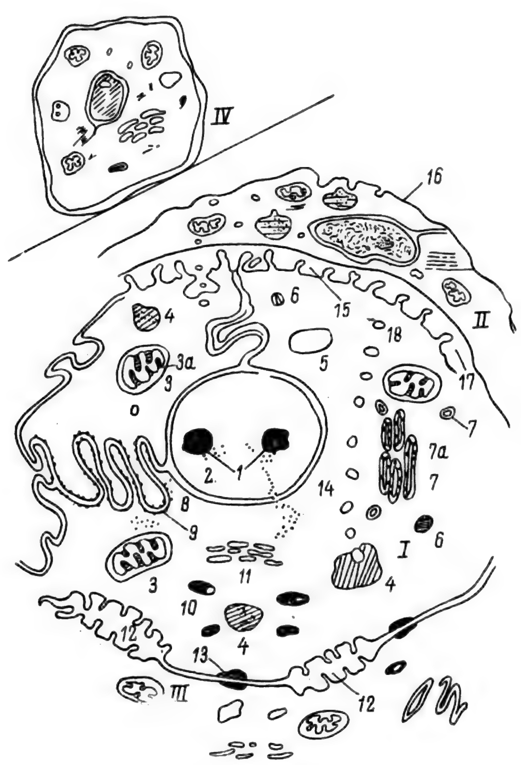


Рис. 48. Схема ультраструктуры гепатоцита, купферовской клетки и эпителиальной клетки желчных ходов (по А. Ф. Блюгеру, 1964).

I — гепатоцит; *II* — купферовская клетка; *III* — смежный гепатоцит; *IV* — клетка желчного протока. *1* — ядрышко; *2* — ядро; *3* — митохондрия; *3а* — элементарные частицы; *4* — лизосомы; *5* — цистерна белка; *6* — капли жира; *7* — эндоплазматическая сеть; *7а* — зерна гликогена; *8* — эндоплазматическая сеть (зернистая); *9* — рибосомы; *10* — перибилиарные тельца; *11* — аппарат Гольджи; *12* — желчный капилляр с ворсинками; *13* — десмосомы; *14* — оболочка ядра; *15* — микроворсинки; *16* — граница купферовской клетки; *17* — пространство Диссе; *18* — вакуоли.

Ядро гепатоцита человека имеет диаметр около 8 *мк*, оно окружено двойной мембраной. Наружная оболочка ядра связана с эндоплазматической сетью клетки. Нуклеоплазма состоит преимущественно из ДНК, рассматриваемой гистологами как хроматин. После наступления половой зрелости у человека в печени наряду с диплоидными ядрами могут обнаруживаться тетраплоидные, а после 20-летнего возраста — и октаплоидные. Нарастание полиплоидности ядер расценивается как преканкрозное состояние. В хроматиновой сети заключены 1—2 базофильных ядрышка, содержащих зерна РНК.

Основное вещество цитоплазмы (матрикс) состоит из белков и окружает все остальные компоненты цитоплазмы. В цитоплазме гепатоцитов видна обильная эндоплазматическая сеть, состоящая из системы извитых канальцев, часто группирующихся в пучки. Различают зернистую эндоплазматическую сеть (эргастоплазму) и гладкую эндоплазматическую сеть. Зернистость эргастоплазмы образована скоплениями рибонуклеопротеидов (рибосом) на поверхности мембран. Рибосомы рассматриваются как место синтеза белка.

Гладкая эндоплазматическая сеть свободна от рибосом и, по-видимому, играет значительную роль в гликогенезе, гликогенолизе

и в холестериновом обмене, является местом образования желчных кислот, конъюгации билирубина, синтеза стероидов; участвует в обезвреживании многих веществ, в том числе и лекарств. В эндоплазматической сети осуществляется большинство специфических для печеночной клетки функций. Энергия, необходимая для этого, аккумулируется митохондриями, которых в гепатоците содержится более 1000. Они имеют двойную мембрану, основу которой составляют липоидные молекулы, покрытые белковыми частицами. Наружная мембрана гладкая, а внутренняя образует перепончатые складки — кристы. Пространство между ними заполнено основным веществом — матриксом, состоящим из белка.

В митохондриях протекает большое количество энергетических процессов, преимущественно окислительное фосфорилирование. Они содержат много фосфолипидов, энзимов электронно-транспортной системы («дыхательной цепи») и способны окислять многие субстраты, в том числе жирные кислоты и промежуточные продукты цикла Кребса. Освобожденная энергия митохондриями может трансформироваться в высокоэнергетические фосфатазные связи аденозинтрифосфата.

У билиарного полюса печеночной клетки видны так называемые перибилиарные структуры: плотное тельце, микротельца и лизосомы. Последние содержат множество энзимов, активных при кислом pH, в частности кислую фосфатазу. В патологических условиях эти энзимы могут освобождаться и разрушать клетку. Функции лизосом разнообразны: переваривание нерастворимых субстанций, разрушение органелл с укороченным сроком жизни, накапливание различных материалов (ферритина, липофусцина, желчного пигмента, меди и пр.). Около билиарного полюса располагается и аппарат Гольджи, состоящий из системы частиц и пузырьков, построенных из гладкоконтурных мембран. Он функционально связан с экскреторной активностью гепатоцита, в частности с экскрецией желчи. Вся группа: лизосомы, микротельца, аппарат Гольджи — может рассматриваться как средство для изоляции любого поглощенного материала, который должен быть секретирован или экскретирован или должен накапливаться для обменных процессов в цитоплазме. Кроме того, цитоплазма содержит различные включения: липиды, гликоген, белок, секреторные и пигментные гранулы. Характер указанных включений зависит от питания и уровня обменных процессов. Эндотелиальные клетки синусоидов печени (купферовские клетки) отличаются выраженным полиморфизмом. Они представляют собой продолговатые образования с зубчатым ядром и небольшим ободком цитоплазмы, несущей мало митохондрий и различное число лизосом. В них часто виден фагоцитированный материал.

Эндотелиальные клетки продуцируют аргирофильные волокна, чем поддерживают равновесие волокнистых структур, образующих ретикулиновый остов печени (Г. В. Орловская, 1960). В патологических условиях эндотелиальные клетки пролиферируют и могут тран-

сформироваться в макрофаги, фибробласты (Popper, Schaffner, 1965; А. Ф. Блюгер и др., 1970).

По установившемуся взгляду, печень состоит из множества небольших структурных единиц — долек. Последние образованы рядами печеночных клеток — трабекул, радиально конвергирующих к центральной вене. Балки состоят из двух рядов клеток, между которыми проходят желчные капилляры. Между балками расположены синусоиды — капиллярные русла, в которых циркулирует

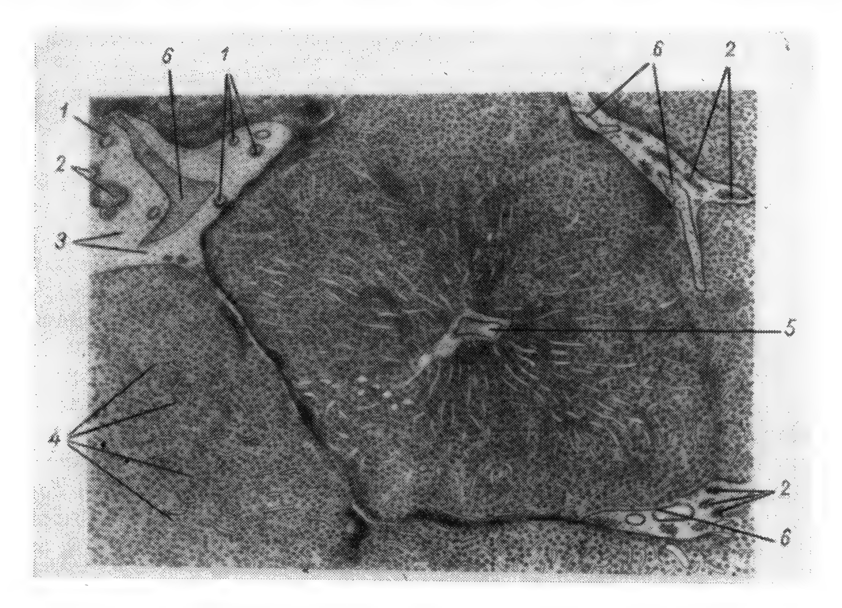


Рис. 49. Гистологическая картина печеночной дольки.

1 — ветви печеночной артерии; 2 — желчные пути; 3 — портальные тракты; 4 — трабекулы печеночных клеток; 5 — центральная вена; 6 — междольковые разветвления воротной вены.

кровь, омывающая печеночные клетки. По периферии дольки располагаются так называемые портальные тракты, или портальные поля. Они представляют собой скопления соединительной ткани, из которых берут начало решетчатые, или ретикулиновые, волокна, образующие соединительнотканный остов печени. В портальных полях проходят междольковые разветвления воротной вены и печеночной артерии, а также междольковые желчные протоки (так называемые «портальные триады» — рис. 49).

Elias (1949, 1954, 1956), изучавший серийные срезы через печень, построил объемную модель ее. По Elias, основой структуры печени являются печеночные пластинки, состоящие из одного ряда клеток. Они отграничивают цилиндрические кровяные пространства — лакуны, связанные друг с другом многочисленными анастомозами. В результате образуется так называемый печеночный лабиринт

(рис. 50). При нормальном состоянии давления в воротной и центральной венах эти пространства конвергируют к лакуне, заключающей в себе воротную вену. Канал воротной вены окружен ограничивающей пластинкой, клетки которой меньше обычных печеночных и более базофильны. Ограничивающая пластинка пронизывается сосудами, идущими в паренхиму (ответвления септальных вен и артерий) и внутридольковыми холангиолами, впадающими в желчные протоки (рис. 51).

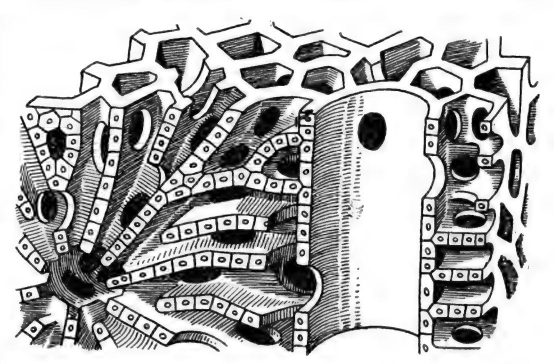


Рис. 50. Печеночный лабиринт по Elias. Объяснение в тексте.

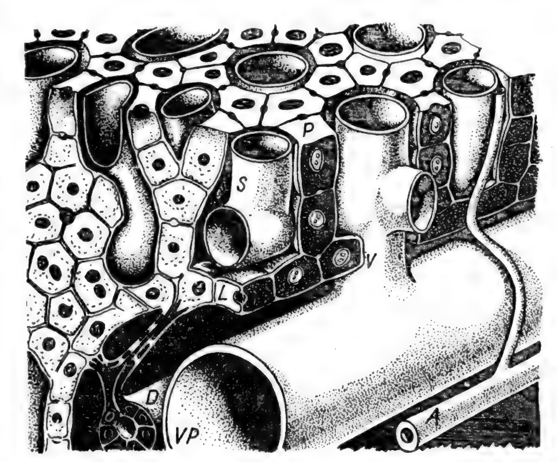


Рис. 51. Стереометрическая схема нормальной печени (по Elias).

A — ветвь печеночной артерии; *D* — желчный ход; *VP* — воротная вена; *V* — ветвь воротной вены; *P* — печеночная клетка; *L* — ограничительная пластинка.

Стабильность структуры печени прежде всего обеспечивается соединительным остовом печени. Он образован ретикулиновыми, или решетчатыми, волокнами и берет свое начало от соединительнотканной капсулы портальных каналов. Продольные волокна образуют основу синусоидов. От них отходят так называемые извитые волокна, оплетающие гепатоциты. Ретикулиновые волокна имеют сложную коллоидную структуру, легко изменяющуюся в зависимости от условий. Помимо соединительнотканного остова, стабильность печеночной структуры обеспечивается тургором печеночных клеток, кровяными сосудами и желчными путями.

Печень обладает уникальной системой кровообращения, так как получает кровь через две сосудистые системы: воротную вену и печеночную артерию. Отток крови осуществляется через печеночные вены. Через воротную вену притекает основная масса крови, оттекающей от органов брюшной полости. Кровь из дистальных отделов кишечника поступает в воротную вену через нижнюю брыжеечную вену (v. mesenterica inferior). Последняя впадает в селезеночную

вену (v. lienalis) или непосредственно в основной ствол воротной вены. Верхняя брыжеечная вена (v. mesenterica superior), по которой оттекает кровь от остальных отделов кишечника и частично от желудка, соединяясь с селезеночной веной, образует ствол воротной вены. Сюда же вливается венечная вена желудка (v. coronaria ventriculi). Селезеночная вена через ткань селезенки принимает в себя короткие вены желудка, а иногда и венечную вену его. Указанные вены анастомозируют между собой, образуя соустья между воротной и нижней полой венами.

Существует три группы естественных порто-кавальных анастомозов:

1) в зоне прямокишечных венных сплетений — через нижнюю брыжеечную вену и прямокишечные вены;

2) в зоне пищеводно-желудочных сплетений — через селезеночную вену, иногда впадающую в нее венечную вену желудка, пищеводное сплетение и полунепарную вену;

3) в системе околопупочных вен, анастомозирующих с венами брюшной стенки и диафрагмы.

Кроме того, существуют анастомозы, расположенные в забрюшинной клетчатке: а) между венами брыжейки и почки, б) верхней мезентериальной веной через селезеночную с полунепарной веной и в) между селезеночной и левой почечной венами.

Указанные естественные порто-кавальные анастомозы имеют большое значение для компенсации нарушения кровотока по системе воротной вены.

Ствол воротной вены, расположенный дорсальнее головки поджелудочной железы в печеночно-дуоденальной связке, доходит до ворот печени, где делится на две основные ветви, направляющиеся к соответствующим долям печени. В дальнейшем эти ветви делятся до веточек 6-го и 7-го порядка. Ветви воротной вены, печеночной артерии и желчные пути проходят рядом в портальных каналах (см. рис. 51). Их концевые ветви проникают через ограничительную пластинку и входят в паренхиму печени. Концевые междольковые разветвления воротной вены, расширяясь, образуют синусоиды, из которых кровь собирается в центральные вены и далее — в печеночные. Артериолы печеночной артерии соединяются веточками с портальными венами и синусоидами.

Таким образом, в систему печеночного кровообращения включается артериальная кровь.

Стенка синусоидов состоит из синцития эндотелиальных клеток, однако последние не образуют сплошного слоя, и между ними остаются щели. В отличие от кровеносных капилляров других органов синусоиды печени не имеют базальной мембраны. Таким образом, синусоидная поверхность гепатоцитов через пространство Диссе омывается непосредственно кровяной плазмой (Novikoff, Essner, 1960; Phillips, 1968).

Внутридольковые артериолы и венулы у места впадения их в синусоиды снабжены сфинктерами. Благодаря действию этих

сфинктеров синусоиды могут содержать преимущественно или портальную (венозную), или артериальную кровь, в зависимости от состояния обмена веществ в данный момент и прежде всего в зависимости от потребности печени в кислороде. В физиологических условиях функционирует лишь четверть всех синусоидов, остальные $^3/_4$ изолированы от эффективного кровообращения. Этим определяется большая резервная способность печени в регуляции последнего.

Внутрипеченочные ветви печеночной артерии, воротной и печеночных вен оплетены лимфатическими сосудами. Лимфатические сосуды, лежащие в портальных трактах, ведут к лимфатическим узлам в воротах печени. По лимфатическим сосудам, оплетающим печеночные вены, лимфа поступает в лимфатические узлы, расположенные близ полой вены. Лимфатических сосудов внутри долек выявить не удается (Д. А. Жданов, 1962).

Желчные капилляры, расположенные между пластинками печеночных клеток, дают начало системе желчных путей. Стенка их образована частью цитоплазмы печеночных клеток. В зоне, которая выстилает капилляр, цитоплазма утолщена и имеет микроворсинки, выступающие в просвет желчного капилляра. Просвет желчных капилляров не превышает 1 *мк* в диаметре и вследствие малых размеров легко может закупориваться ворсинками и желчными тромбами. С помощью электронного микроскопа установлена возможность прямого сообщения между желчными капиллярами и пространствами Диссе (Rouiller, 1957; Popper, 1960). Желчные капилляры, расположенные между печеночными пластинками, переходят в капилляры ограничительной пластинки. Последние через узкий ход, выстланный кубическим эпителием («вставочная часть», каналы Геринга или холангиолы), соединяются с желчными ходами, расположенными в портальных трактах.

По все укрупняющимся желчным канальцам желчь поступает во внутрипеченочные желчные протоки. Стенки их имеют фиброзную оболочку, скудные гладкие мышечные волокна и слизистую оболочку, выстланную однорядным кубическим эпителием. Эти протоки, постепенно сливаясь, образуют правый и левый печеночный протоки (dd. hepatici), которые обычно уже вне печени соединяются в общий печеночный проток. От указанного протока на 3 *см* ниже ворот печени ответвляется пузырный проток (d. cysticus). Дальнейшая его часть — общий желчный проток (d. choledochus) — рядом с печеночной артерией и воротной веной проходит в печеночно-дуоденальной связке возле головки поджелудочной железы, а иногда и через ее ткань, к внутренней стенке нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Здесь он открывается в просвет последней вместе или рядом с выводным протоком поджелудочной железы. При прохождении через стенку кишки просвет общего желчного протока образует веретенообразное расширение, лежащее под слизистой кишки, — фатерову ампулу. В месте, где ампула открывается в кишку, имеется небольшое выпячивание ее стенки, так называемый

фатеров сосок (papilla Vateri.) В нем расположен кольцевидный мышечный жом — сфинктер Одди, представляющий собой наиболее мощное мышечное образование на пути желчи. Желчный пузырь прилежит к нижней поверхности печени в так называемой пузырной ямке. Тело его покрыто брюшинным покровом, общим с печенью, и соединено с последней рыхлой соединительной тканью, мелкими сосудистыми веточками и лимфатическими сосудами. Дно его выступает из-под переднего края печени и прилежит к передней брюшной стенке приблизительно соответственно месту пересечения наружного края правой прямой мышцы живота и правой реберной дуги. Шейка пузыря обращена кзади и кверху. От нее отходит пузырный проток. Он проходит в толще печеночно-дуоденальной связки и впадает в общий печеночный проток. В месте перехода шейки в пузырный проток мышечный слой несколько гипертрофируется, и волокна его направляются циркулярно — сфинктер Люткенса. Слизистая пузыря выстлана высоким цилиндрическим эпителием, богата складками и образует щелевидные внедрения в мышечный слой — так называемые ходы Рокитанского — Ашоффа. В проксимальном отделе пузырного протока слизистая образует несколько спиральных складок, которые могут закрывать значительную часть его просвета, — так называемые клапаны Гейстера (valvulae Heisteri, рис. 52).

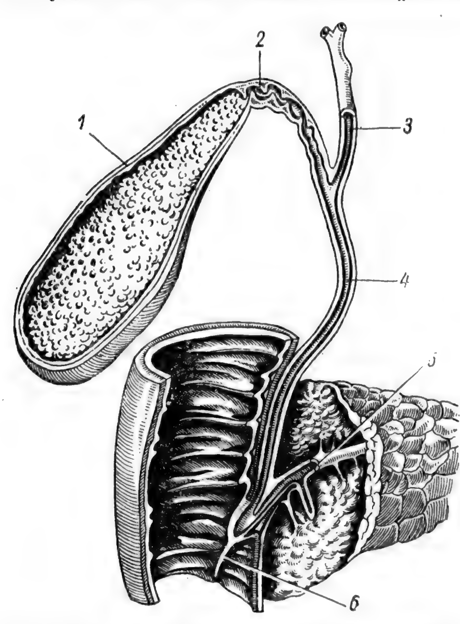


Рис. 52. Схема желчевыводящих путей.

1 — желчный пузырь; *2* — пузырный проток и клапаны Гейстера; *3* — печеночный проток; *4* — общий желчный проток; *5* — проток поджелудочной железы; *6* — фатеров сосочек.

Емкость желчного пузыря равна 30—70 *мл*, но он концентрирует печеночную желчь в 5—10 и более раз. Движение желчи по желчным путям осуществляется благодаря трем основным факторам: секреторному давлению желчи, которое может достигать 30 *см вод. ст.*; сократительной силе желчного пузыря; сокращениям (перистальтическим) сфинктера Одди. Известную роль играет и клапанно-сфинктерная система шейки желчного пузыря.

Иннервация печени осуществляется левой ветвью блуждающего нерва и волокнами симпатического нерва, идущими от солнечного сплетения. Симпатические волокна оплетают преимущественно печеночную артерию и ее разветвления, в то же время парасимпатические сопровождают разветвления воротной вены. Внутридольковая

иннервация изучена недостаточно. В паренхиме печени содержится множество нервных волокон, идущих вдоль печеночных пластинок между стенками капилляров и печеночных клеток и образующих замкнутую сеть. Эти волокна заканчиваются утолщениями и выполняют функцию рецепторов (В. М. Годинов, 1962).

Регуляция функции желчевыводящей системы осуществляется гуморальным путем и нервной системой. Наряду с участием центральной нервной системы, парасимпатического и симпатического нервов, в этой регуляции существенная роль принадлежит собственным нервным ганглиям, лежащим в стенках внепеченочных желчных путей. Блуждающий нерв усиливает мышечный тонус желчного пузыря, состояние же сфинктера Одди зависит от степени раздражения этого нерва. Симпатический нерв уменьшает тонус и желчного пузыря и сфинктера Одди. Рефлекторная регуляция опорожнения желчных путей осуществляется как с помощью безусловных (в частности, пищевых), так и условных раздражителей; следовательно, она находится и под контролем высших отделов нервной системы, что доказано работами лабораторий И. П. Павлова и К. М. Быкова.

Ivi и соавт. (1934, 1937) показали, что в регуляции двигательной функции желчных путей большое значение имеет гуморальный механизм. При поступлении жира в двенадцатиперстную кишку слизистая ее и тощей кишки выделяет в кровь гормоны — секретин и холецистокинин, вызывающие сокращение желчного пузыря и раскрытие сфинктера Одди.

Вследствие зависимости от множества рефлекторных воздействий и сложности регуляторных механизмов моторика желчных путей часто оказывается нарушенной, что имеет большое значение в патологии.

ОСНОВНЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Морфологические изменения печени при различных ее поражениях не имеют специфического для определенных заболеваний характера. Некоторые из них могут быть как признаками серьезных патологических изменений, так и выражением реактивно-приспособительных процессов, сопровождающихся напряженной функциональной деятельностью печени (И. В. Давыдовский, 1958; С. С. Вайль, 1961).

Несмотря на неспецифичность морфологических изменений, суммарная их оценка (включая и гистохимические изменения) в сопоставлении с результатами клинического и лабораторного исследований помогает глубже проникнуть в сущность патологического процесса, а следовательно, способствует правильному познанию заболевания.

При большинстве острых и хронических поражений печени в патологический процесс в различных сочетаниях вовлекаются все основные структурные элементы органа: паренхима, соединительнотканные элементы (как стромы, так и сосудов), желчные пути.

Признаками страдания паренхимы печени являются нарушение печеночных пластинок, неоднородность структуры гепатоцитов (изменчивость их размеров, нечеткость границ клеток, изменения цитоплазмы).

Патологические изменения в гепатоцитах обычно имеют характер белковой или жировой дистрофии. Наибольшим выражением дистрофических изменений является гибель клетки — некроз.

Белковая дистрофия гепатоцитов. Мутное набухание является начальной и обратимой стадией белковой дистрофии. В результате нарушения окислительного фосфорилирования митохондрии становятся проницаемыми для ионов кальция и воды. Меняется агрегатное состояние белка, он набухает и становится хорошо заметным (А. Ф. Блюгер, 1964). В итоге в гепатоцитах наблюдается белковая зернистость. Иногда мутное набухание возникает как проявление приспособительной реакции в ответ на усиление жизнедеятельности организма.

Гидропическое, или вакуольное, перерождение свидетельствует о выраженной белковой дистрофии печеночных клеток и всегда является патологическим признаком. В этих случаях из диссоциирующих белковых комплексов образуются кристаллоиды. Следствием этого является увеличение отека цитоплазмы, растяжение эргастоплазмических цистерн, образующих вакуоли, наполненные водой.

Водяночно перерожденные гепатоциты резко увеличены в размерах, плохо прокрашиваются обычными красками. В их цитоплазме видны крупные неокрашиваемые вакуоли, что придает клетке сетчатый вид. Иногда вакуоли сливаются, клетка значительно увеличивается в размерах и приобретает шарообразный вид. Такое состояние определяют как баллонирующую дегенерацию (Popper, Schaffner, 1957).

При электронной микроскопии выделяется выраженное растяжение эргастоплазмических цистерн, малое число рибосом, увеличение (набухание) и повышение осмиофильности митохондрий, часто содержащих прозрачные кристаллоидные формации (Phillips, 1968).

Гидропическое перерождение, очевидно, возникает как следствие гипоксии печеночной паренхимы. Подобные изменения в ультраструктурах клетки при гипоксии наблюдали многие исследователи (А. И. Струков и Е. Ф. Лушников, 1962; А. А. Покровский, М. М. Таппаров, В. А. Тутальян, 1967). Гидропическая дистрофия обратима.

Ацидофильная дегенерация в начальной стадии обратима, при выраженной степени приводит к некрозу гепатоцитов. Цитоплазма печеночной клетки становится гомогенной, постепенно утрачивает базофильность и приобретает эозинофильность. Ядро клетки подвергается пикнозу. Гиалиновые изменения могут быть вызваны так называемой очаговой цитоплазмической деградацией. Этот процесс сходен с образованием аутофагической вакуоли — цитолизомы. Часть цитоплазмы отделяется от клетки и подвергается цитолизу. Нередко при фокальном цитоплазмическом некрозе такие очаги

секвестрируются и выталкиваются в тканевые щели, образуя так называемые тельца Каунсильмена. Разбросанные очаги цитоплазмического ацидофильного некроза при электронной микроскопии обнаруживаются значительно чаще, чем при световой микроскопии. Нередко они выявляются в клетках, которые имеют другие признаки поражения или кажутся нормальными. При активном вирусном гепатите этот процесс служит одним из электронномикроскопических признаков заболевания (Phillips, 1968).

Проявлением ацидофильной дегенерации является и появление в цитоплазме печеночных клеток телец Mallory (1932) — гиалиноподобных включений, окрашивающихся гематоксилин-эозином в красный цвет различных оттенков. В отношении природы этих телец высказываются различные предположения. Их считают гликогеновыми телами, состоящими из гликогеновых частиц, расположенных между рядами гладких мембран; следствием очаговой цитоплазмической деградации; сгустками, частично состоящими из липидов. Тельца Маллори наиболее часто встречаются при циррозах печени, но обнаруживаются и при других заболеваниях печени и всегда свидетельствуют о выраженной активности патологического процесса в ней.

Электронномикроскопические исследования позволили установить некоторые морфологические и клинические корреляции. Так, по данным Schaffner и др. (1963), Phillips (1968), печеночная недостаточность и внезапная смерть коррелируют с изменениями митохондрий; желтуха, задержка сульфабромфталеина и гиперхолестеринемия сопряжены с изменениями перибилиарных структур и желчных капилляров; гепатомегалия — с внутриклеточным и внеклеточным накоплением жира; гипопротромбинемия и гипоальбуминемия, возможно, связаны с вакуолизацией эндоплазматической сети.

Жировая дистрофия печени («стеатоз печени») характеризуется появлением капель жира в цитоплазме гепатоцитов и купферовских клеток. Величина капель находится в зависимости от скорости и продолжительности накопления жира. Жировые капли имеют при обычной окраске вид светлых шаров, суданом III—IV они окрашиваются в оранжево-красный цвет, при окраске черным суданом — в черный цвет. Thaler (1962) различает три степени ожирения: диссеминированное — жировая инфильтрация отдельных клеток; зональное, охватывающее целые зоны, иногда по нескольку долек, и диффузное — ожирение всей паренхимы печени.

Заполненные жиром печеночные клетки увеличиваются в объеме, ядро их смещается к периферии. Жировые капли нескольких клеток могут сливаться и образовывать жировые кисты с несколькими ядрами по периферии (рис. 53). Жировая дистрофия может длительно оставаться стабильной. Возможна и эволюция ее в цирроз печени. В основе жировой инфильтрации лежит нарушение процесса фосфорилирования нейтральных жиров и превращения их в функционально активные фосфолипиды. Фосфолипиды могут выявляться

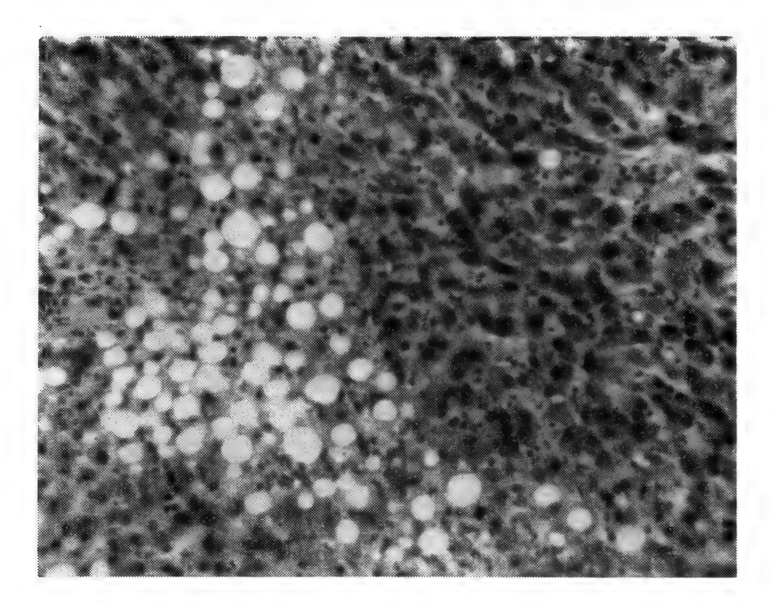


Рис. 53. Жировая дегенерация печеночных клеток.
Объяснение в тексте.

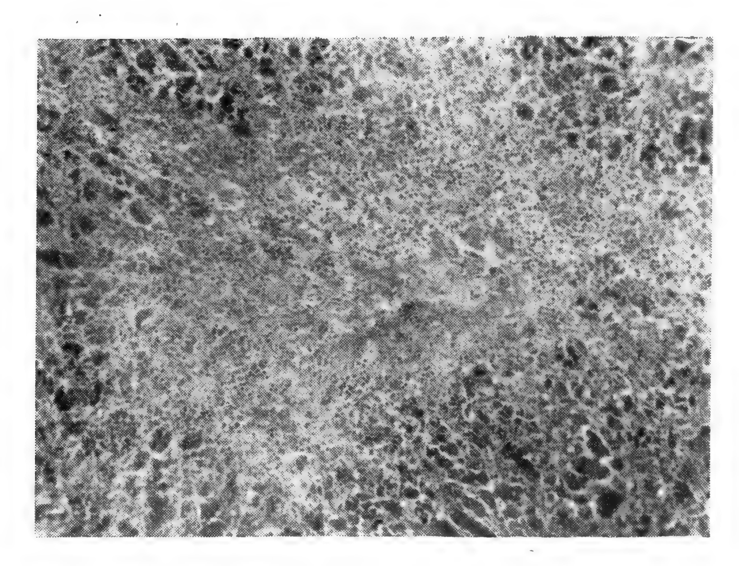


Рис. 54. Некроз печеночных клеток.
Объяснение в тексте

в виде жира в результате распада фосфолипидных комплексов. Необходимо учитывать, что появление жира в печени возможно и в физиологических условиях как следствие усиленного поступления жира из кишечника. В таком случае ожирение не достигает больших степеней и носит преходящий характер.

Некроз печеночных клеток — высшее выражение альтеративных дистрофических и некробиотических процессов. Различают очаговые, субмассивные и массивные некрозы. Очаговые некрозы охватывают отдельные клетки или небольшие их группы. Под субмассивными некрозами имеется в виду гибель значительной части печеночных клеток, рассеянных по всей дольке или с преимущественной локализацией в ее центре, что соответствует понятию «зональный некроз». Массивный некроз означает гибель почти всего эпителия дольки (Е. Н. Тер-Григорова, 1950, 1960). Ядра погибших гепатоцитов не окрашиваются. В зоне некроза обнаруживаются фрагменты печеночных клеток. Иногда же гепатоциты в очагах некроза отсутствуют и замещаются клеточными инфильтратами (рис. 54). В отдельных участках на месте массивного или повторного субмассивного некроза ретикулярная строма печени, свободная от гепатоцитов, спадается — коллабируется.

Атрофия клеток печени вызывается механическим сдавлением клеток печени в зоне опухоли, абсцесса и т. п. или кахексией. Признаком атрофии служит уменьшение размеров печеночных клеток при нормальной окраске ядер и цитоплазмы. Одним из признаков «старения» гепатоцитов служит появление в них глыбок липофусцина — бурого пигмента.

Регенерация паренхимы печени возникает обычно как реакция на гибель печеночных клеток. Поэтому регенеративные процессы возникают почти одновременно с некробиотическими.

Усиленная регенерация первоначально выявляется в значительном увеличении фигур митозов. В дальнейшем деление клеток происходит амитотически. Регенерирующие печеночные клетки увеличены в объеме, часто имеют неправильную форму, обладают темной цитоплазмой, содержат два и более богатых хроматином ядра. В последних увеличивается количество ядрышек. Для регенерирующих клеток характерны большой гликогенный запас, нормальные органеллы и увеличение числа микроворсинок на билиарной поверхности. Регенерация на периферии дольки может быть выражена в виде пролиферации эпителиальных тяжей и трубочек, врастающих в перипортальную соединительную ткань. В результате регенерации гепатоцитов образуются двурядные печеночные пластинки. Иногда отмечается пролиферация клеток желчных ходов (рис. 55).

Реакция соединительных элементов печени чаще возникает как вторичная в ответ на повреждение гепатоцитов, но может быть и первичной, вызываемой вирусом или иным агентом (Popper, Schaffner, 1957, 1965; А. Ф. Блюгер и др., 1970). Существенным фактом, стимулирующим пролиферативную актив-

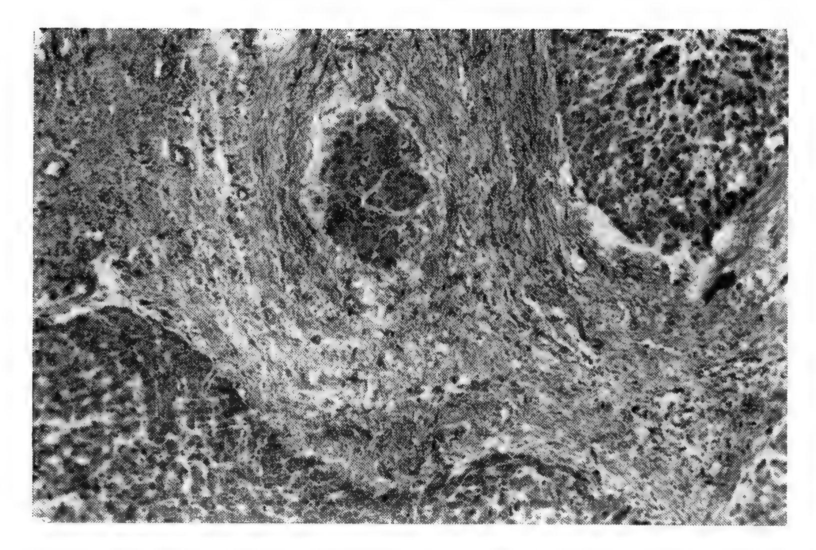


Рис. 55. Регенерация печеночных клеток (образование узла регенерации).

Объяснение в тексте.

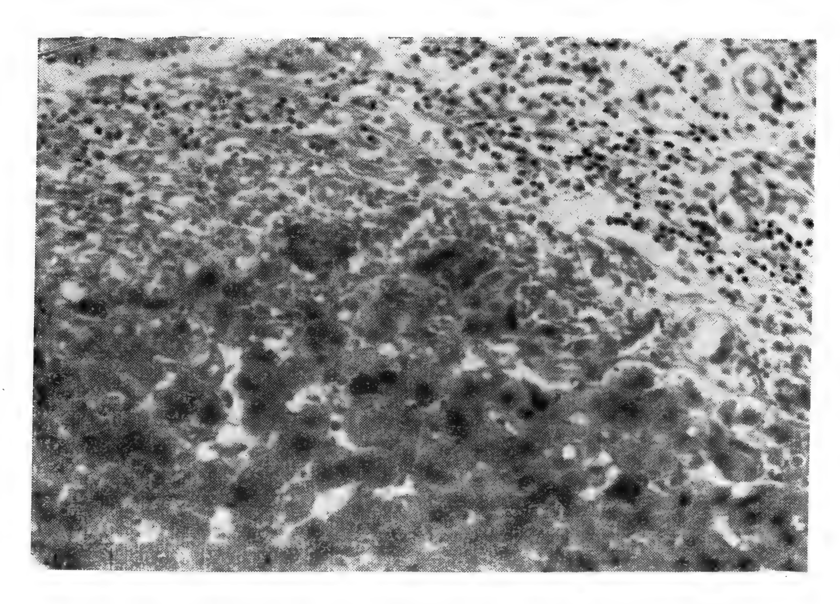


Рис. 56. Воспалительная инфильтрация портального тракта.

Объяснение в тексте,

ность соединительной ткани, служит гипоксия ткани печени (М. Н. Ханин, 1964, 1968).

Такая реакция выявляется в активации и пролиферации эндотелиальных клеток и в образовании внутридольковых и перипортальных инфильтратов. Активные купферовские клетки увеличены в размерах, округлы, ядра их также увеличены, цитоплазма заметно базофильна и содержит большое количество ШИК-положительных веществ. По мнению Bark и Schaffner (1963), для активных эндотелиальных клеток характерна высокая активность кислой фосфатазы в их цитоплазме, что, очевидно, обусловлено значительным увеличением числа лизосом. Отторгаясь в просвет синусоидов, купферовские клетки могут закупоривать их, что влечет за собой ишемические фокальные некрозы. Купферовские клетки активно участвуют в фагоцитозе. Они трансформируются и в фибробласты, активно продуцирующие коллагеновые волокна (А. Ф. Блюгер с сотр., 1970).

Патологическая клеточная инфильтрация портальных полей (рис. 56) от физиологической умеренной инфильтрации отличается большей интенсивностью и сочетанием с дистрофическими изменениями в паренхиме. При активном хроническом гепатите клеточные инфильтраты проникают внутрь дольки, изолируя в перипортальных зонах отдельные гепатоциты, что сопровождается некробиотическими изменениями последних (Popper et al., 1960).

Указанные инфильтраты обычно представлены мононуклеарами, иногда при бактериальном воспалении — полинуклеарами. А. Ф. Блюгер с соавт. (1970), Popper и др. (1965) отмечают, что многие формы мононуклеаров принимают участие в клеточном иммунитете (лимфоциты, моноциты) или связаны с продукцией глобулинов (плазматические клетки) и имеют большое значение в реализации патологического процесса. А. Ф. Блюгер и Н. М. Векслер (1968) установили, что такая пролиферация клеточных элементов сопровождается выраженными иммунологическими сдвигами и вызывает вторичное повреждение печеночных клеток.

Известно, что многие патологические процессы в печени приводят к увеличению соединительной ткани в ней и в итоге к фиброзу. Значительные зоны соединительной ткани могут образовываться на месте некроза печеночной ткани вследствие спадения ретикулиновой сети с последующей коллагенизацией волокон — так называемый коллапс-фиброз (Popper, Schaffner, 1957). Помимо этого, существенное значение имеет усиленное образование коллагеновых волокон фибробластами, в том числе и активированными купферовскими клетками (Perez-Tomayo, 1965; Schnack и др., 1967).

Возможно и внеклеточное образование соединительной ткани из парапластических субстанций, в частности за счет деполимеризации мукоидного вещества. Накопление последнего обусловлено обменными нарушениями и гипоксией, всегда имеющимися при длительном страдании печени. Результаты исследований К. С. Митина (1969) и Б. Д. Дамянова (1970) позволяют считать, что соединительнотканные мембраны внутри дольки формируются из перемещающихся на

расстоянии микромолекул тропоколлагена. Последние являются продуктом активирования фибробластов. В частности, при хронических гепатитах вследствие этого механизма в пространстве Диссе появляется соединительная ткань, образующая базальную мембрану, чем обусловливается так называемая капилляризация синусоидов (Popper, 1962).

Холестаз. Этим термином определяется синдром, связанный с нарушением отделения желчи в двенадцатиперстную кишку.

Желчь вырабатывается и экскретируется гепатоцитами. Нарушение тока желчи может произойти внутри гепатоцита, на его билиарной поверхности или в любом месте от желчного капилляра до фатерова сосочка. Различают внепеченочный и внутрипеченочный холестазы. Первый вызывается нарушением тока желчи во внепеченочных желчных путях и охватывает все билиарное дерево. Внутрипеченочный холестаз как самостоятельный патологический процесс выступает редко, чаще он развивается как неспецифический синдром при многих заболеваниях печени (Х. Х. Мансуров, А. С. Шелепин, 1969; Iber, 1968). При гепатоцеллюлярной форме нарушение транспорта билирубина происходит где-то на уровне между микросомами и желчными капиллярами при врожденных заболеваниях или на уровне капиллярных мембран при холестазе, вызванном стероидами, беременностью. При дуктулярной форме, развивающейся при гиперсенситивных реакциях на аминазин, промазин и так называемом доброкачественном возвратном холестазе, помимо обычных признаков холестаза, имеется клеточная реакция вокруг холангиол. При первичном билиарном циррозе в процесс вовлекаются междольковые желчные протоки; при склерозирующем холангите наступает облитерация септальных и больших внутрипеченочных желчных протоков (Sherlock, 1968).

Морфологическими признаками холестаза служат отложения желчного пигмента в гепатоцитах и купферовских клетках, желчные тромбы в желчных канальцах, наличие экстравазатов желчи, пролиферация желчных канальцев. Нередко возникают перихолангиты с последующим развитием фиброза в портальных полях. Желчные капилляры расширены, отечны (за исключением случаев врожденной гипербилирубинемии); микроворсинки укорочены, раздуты, число их уменьшено, иногда они просто отсутствуют. Аппарат Гольджи вакуолизирован. Лизосомы многочисленны и содержат желчный пигмент. В эргастоплазмической зоне появляются пузырьки, содержащие желчь. В митохондриях отмечается нерегулярность и извилистость крист, появляются интрамитохондриальные структуры, напоминающие миелиновые фигуры. Указанные изменения неспецифичны и встречаются как при внепеченочном, так и внутрипеченочном холестазах (Popper, 1960; Sherlock, 1968, Sasaki, Schaffner, Popper, 1967). Лишь по истечении трех недель появляются некоторые черты, отличающие внепеченочный холестаз от внутрипеченочного; значительно умножаются и расширяются желчные канальцы в портальных зонах. Они извилисты, выстланы высоким ку-

бическим эпителием иногда последний атрофируется. Появляются фокальные некрозы печеночных клеток сначала в средних зонах, позже на периферии дольки. Образуются желчные озера — значительные расширения междольковых протоков, содержащие сгустки желчи, иногда они пустые (А. Ф. Блюгер, 1964; Sherlock, 1968; Phillips, 1968).

Желтуха при билестазе возникает как следствие регургитации желчи через прямые сообщения желчных капилляров с пространствами Диссе (Kitani, 1960; Miva, 1963) или, при повышении секреторного давления желчи выше 35 *см вод. ст.*, через разрыв холангиол.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка функционального состояния печени основывается на определении биохимических процессов, происходящих в ней.

Функциональные методы исследования помогают решить вопрос о наличии и тяжести поражения печени, динамике процесса, полноценности и прогнозе восстановления функций последней. Кроме того, нередко возникают вопросы дифференциального диагноза, в частности определения характера желтухи, которые не могут быть разрешены другими методами.

С целью функциональной диагностики производится определение в биологических средах веществ, образующихся или изменяющихся в печени. Имеются тесты, оценивающие деятельность данного органа без введения каких-либо добавочных агентов. Сюда относятся такие показатели, как определение уровня билирубина плазмы, протеинограммы, содержание ферментов и т. д. Благодаря значительным резервным способностям печени, а также участию других органов и систем поддерживается постоянство внутренней среды организма, поэтому подчас выраженные структурные нарушения паренхимы печени не сопровождаются существенными изменениями биохимических показателей. Это заставляет пользоваться данными, получаемыми при определении реакции печени в условиях повышенных требований — пробы с нагрузкой.

Количество существующих функциональных проб для печени чрезвычайно велико. Правильная оценка состояния паренхимы печени не может базироваться на одной или группе проб, устанавливающих изменения одного вида обмена веществ: при заболеваниях печени нормальные функциональные показатели деятельности органа в одном из видов обмена веществ могут сочетаться с резкими нарушениями в другом виде обмена. Это вызывает необходимость одновременно ставить различные пробы, которые отражали бы отдельные стороны в деятельности печени. В некоторых случаях постановка той или иной пробы нецелесообразна. Так, при циррозе печени с портальной гипертензией любая пероральная нагрузка не дает резуль-

татов, соответствующих действительному состоянию функций печени, вследствие нарушения процессов всасывания в желудочно-кишечном тракте. Выбор проб зависит также от характера поражения печени.

Функциональные тесты, находящие в настоящее время практическое применение и представляющие наибольший интерес, целесообразно сгруппировать в соответствии с видом обмена, который они отражают [1].

Белковый обмен. Процессы дезаминирования, переаминирования и синтеза аминокислот, альбуминов и большей части глобулинов сыворотки крови, протромбина и фибриногена происходят в печени. Предполагают, что альбумин и α-глобулины вырабатываются полигональными клетками печени, β- и γ-глобулины образуются в РЭС, в частности в купферовских клетках печени и плазматических клетках костного мозга.

Ведущая роль печени в белковом обмене объясняет большой интерес клиницистов к методам определения показателей этого обмена. К ним относится прежде всего определение общего количества белка плазмы и его фракций, в том числе и протромбина. Наряду с определением протеинограммы находят практическое применение и пробы, указывающие лишь косвенно на наличие изменений в белках крови, в том числе на проявление патологических белков — парапротеинов. К таковым принадлежат пробы на лабильность и коллоидальные пробы.

Общее количество белка в плазме здоровых людей составляет 7,0—8,5% (К. И. Степашкина, 1963). Изменение общего количества белка наблюдается лишь при тяжелых нарушениях белкового обмена. В противоположность этому изменение соотношения отдельных фракций является весьма тонким показателем состояния обмена белков.

Наиболее широкое применение в практике имеет определение белковых фракций методом электрофореза на бумаге. Недостатком последнего являются колебания в получаемых результатах в зависимости от применяемого варианта метода. Поэтому литературные данные о нормальной протеинограмме не идентичны.

В табл. 7 приведены варианты нормы, описываемые различными авторами (по В. Е. Предтеченскому, 1960).

При поражении печени уменьшается синтез альбумина и α_1-глобулинов в полигональных клетках печени, а синтез β- и γ-глобулинов в купферовских клетках и перипортальных мезенхимальных клетках увеличивается (как проявление раздражения клеток ретикулоэндотелия), результатом чего являются количественные изменения белковых фракций — диспротеинемия.

---

[1] Детальное описание методики постановки большинства функциональных тестов см.: В. Е. Предтеченский. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. Медгиз, 1960; И. Тодоров. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. Шестое русское издание. София, 1968.

Для диффузных поражений печени, как острых, так и хронических в период их обострения, характерны следующие изменения протеинограммы: уменьшение количества альбуминов и повышение глобулинов. Что касается последних, то преимущественно увеличивается γ-глобулиновая фракция, по-видимому, за счет накопления антител, сходных по электрофоретической подвижности с γ-глобулинами. Меньше повышается содержание α_2- и β-глобулинов. Степень изменения протеинограммы находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Исключение составляет агаммаглобулинемия при печеночной коме. Общее количество белка обычно несколько повышено за счет гиперглобулинемии.

ТАБЛИЦА 7

Варианты нормы показателей протеинограммы

Наименование фракций	Норма (по 30 литературным источникам) в %
Альбумин	60,9—56,5—68,8
α_1-Глобулин . . .	4,2—3,0—5,6
α_2-Глобулин . . .	8,2—6.9—10,5
β-Глобулин	11,5—7,3—12,5
γ-Глобулин	15,2—12,8—19,2

Оценивая протеинограмму у больных с поражением печени, не следует забывать, что при большом количестве самых разнообразных заболеваний наблюдается значительное изменение белковых фракций, как, например, при коллагенозах, поражениях почек, миеломатозе и др.

При заболеваниях печени происходят изменения в свертывающей системе крови, и определение различных факторов свертывания крови является тестом для оценки функционального состояния печени. Наиболее характерны изменения протромбина и проконвертина.

Протромбин (II фактор свертывания крови) является глобулином, при электрофоретическом исследовании плазмы протромбиновый пик расположен между альбуминами и γ-глобулинами. Образуется протромбин в печеночных клетках при участии витамина К. В процессе свертывания крови протромбин превращается в тромбин. Концентрация протромбина в плазме крови составляет около 0,03%. Практически определяют не абсолютное количество протромбина, а «протромбиновое время» и протромбиновый индекс. Наиболее распространенным в Советском Союзе методом определения протромбинового индекса является метод В. Н. Туголукова (1952). В норме протромбиновый индекс составляет 80—100%.

Способность гепатоцитов к синтезу протромбина при патологии печени может быть нарушена. Кроме того, поражение печени сопровождается нарушением депонирования в ней ряда витаминов, в том числе витамина К, что также является причиной гипопротромбинемии. Поэтому в случае обнаружения понижения протромбинового индекса следует провести повторное исследование после 3-дневной нагрузки витамином К — по 0,015 викасола 3 раза в день. Если количество протромбина остается низким, то это свидетельствует о поражении паренхимы печени.

Другим фактором свертывающей системы крови, закономерно реагирующим на поражение печени, является *проконвертин* (фактор VII, стабильный фактор). Проконвертин катализирует действие тромбопластина, ускоряя образование тромбина. Данный фактор образуется в печени, содержание его в плазме составляет 0,015—0,03%. Количество проконвертина, как и протромбина, выражают в виде индекса. Время проконвертина составляет в норме 30—35 секунд, индекс — 80—120%.

При поражении паренхимы печени понижаются как протромбиновый индекс, так и показатель проконвертина. Имеется параллелизм между этими показателями и тяжестью поражения печени (К. Г. Капетанаки и М. А. Котовщикова, 1959; А. Н. Филатов и М. А. Котовщикова, 1963).

Предложено большое количество различных методов, косвенно определяющих наличие диспротеинемии и парапротеинемии. Все они основаны на осаждении патологического белка различными реактивами.

Проба Таката—Ара (сулемовая проба) основана на выпадении хлопьевидного осадка крупнодисперсных белков под действием реактива Таката, содержащего сулему. Реакция оценивается по плотности осадка или по разведению сыворотки, при котором наступило помутнение. Проба оценивается как положительная, если в ряду пробирок с реактивом Таката и убывающим количеством сыворотки (1,0; 0,5; 0,25; 0,12 *мл* и т. д.) хлопьевидный осадок выпадает в первых трех и более пробирках; если только в первых двух — слабо положительная. Проба выпадает положительной при увеличении содержания γ-глобулинов в крови, в частности при болезни Боткина, при циррозе печени, но также и при ряде других заболеваний (пневмония, сифилис и др.).

Одной из модификаций пробы Таката—Ара является *проба Гросса* (сулемово-осадочная реакция), при которой результаты выражаются в миллилитрах сулемового реактива, необходимого для получения отчетливого помутнения. Нормой является 2 *мл* и более. При заболеваниях печени показатели пробы Гросса снижаются до 1,8—1,6 *мл*, при тяжелом поражении — до 1,4 *мл* и ниже.

Проба Вельтмана основана на коагуляции белков плазмы при нагревании в присутствии раствора хлористого кальция различной концентрации (от 0,1 до 0,01%). В норме коагуляция наступает при концентрации раствора выше чем 0,04%, т. е. в первых 6—7 пробирках. Для поражения печени характерно появление осадка при меньшей концентрации — удлинение коагуляционной «ленты».

Проба с кефалином основана на возникновении флокуляции кефалин-холестериновой эмульсии в присутствии сыворотки крови больного. Проба имеет то преимущество перед указанными выше, что выпадает резко положительной при наличии некрозов в паренхиме печени и поэтому может быть полезна в определении активности процесса при болезни Боткина и циррозе печени и в дифференциальном диагнозе между механической желтухой (на ранних этапах) и поражением паренхимы печени.

Тест тимолового помутнения основан на определении помутнения, возникающего при соединении испытуемой сыворотки с тимоловым реактивом. Степень помутнения определяется через 30 минут и оценивается в спектрофотометре или в колориметре. Используя стандартную кривую мутности, получают результат в условных единицах. Норма колеблется от 0,8 до 5,0 ед. При поражении печени показатель пробы увеличивается, достигая 30—35 ед. при болезни Боткина (Popper, Schaffner, 1961).

Проба тимолового помутнения может быть продолжена в виде теста тимоловой флоккуляции: оценивается флоккуляция, наступающая через 24 часа после соединения сыворотки с тимоловым реактивом.

Остаточный азот крови составляет в норме 20—40 *мг%*. Выраженная азотемия (до 100 *мг%* и более) встречается при тяжелых поражениях печени (острая дистрофия при гепатите, терминальная стадия цирроза, печеночная недостаточность после операции на печени и желчевыводящих путях) и свидетельствует о развитии печеночной недостаточности.

Аммиак сыворотки крови составляет в норме 40—100 γ%. Гипераммониемия наблюдается при печеночной недостаточности, а также при наличии выраженных порто-кавальных анастомозов (развившихся естественно или созданных при операции), по которым кровь от кишечника идет, минуя печень. Наиболее выраженное увеличение количества аммиака в периферической крови наблюдается у больных с печеночной недостаточностью после нагрузки белком (употребление в пищу большого количества мяса, поступление в кишечник крови при пищеводном или желудочном кровотечении). Для выявления портально-печеночной недостаточности может быть применена проба с нагрузкой аммиачными солями (А. И. Хазанов, 1968).

Липопротеиды и гликопротеиды [1]. Белки сыворотки крови образуют устойчивые соединения с липидами и углеводами: липо- и гликопротеиды. Естественно, что при изменении соотношения различных фракций белков плазмы изменяется и содержание связанных с ними комплексов.

При электрофорезе липопротеиды разделяются на фракции, соответствующие α_1-, β- и γ-фракциям глобулина. К γ-фракции («липидный остаток») относятся мало подвижные в электрическом поле соединения белка с нейтральным жиром и холестериновыми эфирами. Эта фракция не представляет практического интереса, поскольку последняя не изменяется в условиях патологии. У здоровых лиц имеется следующее процентное соотношение α- и β-фракций липопротеидов (И. Е. Тареева, 1962): α-липопротеиды — 29,0 $\pm$ 4,9; β-липопротеиды — 71,0 $\pm$ 4,9; отношение β/α-2,45 $\pm$ 0,61.

Установлена связь между изменением соотношения α- и β-фракцией липопротеидов и степенью тяжести повреждения паренхимы печени. Нет полного параллелизма между изменением липопротеинограммы и другими функциональными показателями. Однако следует отметить, что для болезни Боткина и активной фазы цирроза печени характерно понижение количества α-липопротеидов до полного их исчезновения на липидограмме и повышение β-липопротеидов с соответственным увеличением соотношения β/α в несколько раз. При хронических поражениях печени указанные изменения менее выражены.

Гликопротеиды — соединения различных углеводов с белками, в основном с глобулинами. Электрофоретический метод дает разделение фракций гликопротеидов с соответствующими белковыми фракциями. Синтез гликопротеидов осуществляется в печени, поэтому

---

[1] Методику определения см: А. Ф. Блюгер. Структура и функция печени при эпидемическом гепатите. Рига, 1964.

понятна попытка применения определения гликопротеидов с целью функциональной диагностики. Однако данные, получаемые различными авторами при обследовании больных с патологией печени, остаются весьма противоречивыми. Более характерным является увеличение фракции α-гликопротеидов (Н. А. Заславская, 1961; И. Д. Мансурова, В. И. Дронова и М. С. Панасенко, 1962).

Липидный обмен. В печени происходит синтез, депонирование и распад липидов. Морфологическим показателем нарушения липидного обмена при ряде заболеваний печени является жировая инфильтрация последней. В качестве биохимического теста, позволяющего оценить функциональное состояние печени в сфере жирового обмена, может быть использовано определение содержания в крови общего количества липидов, фосфолипидов и холестерина.

Общее количество липидов в сыворотке крови составляет 300—800 *мг%*; значительное повышение их концентрации наблюдается при заболеваниях печени, сопровождающихся желтухой, особенно при билиарном циррозе, а также при механической желтухе (Popper, Schaffner, 1961).

Фосфолипиды являются одной из форм транспорта жира, их образование и расщепление осуществляется главным образом в печени; значительное количество фосфолипидов экскретируется с желчью.

Поражение печени вызывает увеличение количества фосфолипидов в крови, что обусловлено нарушением их экскреции с желчью. Небольшое повышение уровня фосфолипидов наблюдается при болезни Боткина, более выраженное — до 13—20 *мг%* (при норме 6—7 *мг%*) — при циррозах печени (З. Ф. Денисенко, 1961); резкое увеличение концентрации фосфолипидов характерно для билистаза и билиарного цирроза печени.

Холестерин поступает с пищей и синтезируется организмом в основном в печени. В печени же (в значительно меньшей мере в плазме крови и стенке тонкой кишки) происходит и образование эфиров холестерина, выделяется последний в составе желчи. Общее количество холестерина в сыворотке крови составляет 150—200 *мг%*, из этого количества $^2/_3$ приходится на его эфиры.

При заболеваниях печени происходит нарушение синтеза эфиров холестерина и, естественно, уменьшение их количества в крови. Общее количество холестерина уменьшается лишь при тяжелых поражениях печени (Н. Старостенко, 1961). Повышение количества холестерина в крови характерно для заболеваний, сопровождающихся нарушением экскреции желчи (механическая желтуха, билиарный цирроз).

Пигментный обмен. Определение нарушений пигментного обмена представляет диагностический интерес с двух точек зрения: оценки функционального состояния печеночных клеток и дифференцирования различных видов желтух (печеночные, надпеченочные и подпеченочные).

Исследования Talafant (1956) и Schmidt (1956) и работы Billing, Lathe (1958) и Bollman (1959), применявших хроматографический

метод исследования билирубина, позволили выяснить отдельные этапы пигментного обмена. Методом бумажной хроматографии определяются в крови 3 различные формы билирубина: свободный билирубин (не связанный с глюкуроновой кислотой), билирубинмоноглюкуронид и билирубиндиглюкуронид [1]. Термины «прямой» и «непрямой» билирубин должны быть оставлены, как не отражающие сущности процесса изменения билирубина. По современным представлениям, свободный билирубин, образующийся в РЭС, соединяется с альбумином и в виде альбумин-билирубинового комплекса циркулирует в крови и поступает в печень. В купферовских клетках комплекс распадается, нерастворимый свободный билирубин поступает в печеночные клетки — гепатоциты. В гепатоцитах при участии трансферазных систем происходит соединение билирубина с глюкуроновой кислотой. Образующиеся водорастворимые ди- и моноглюкурониды поступают из клеток печени в желчные капилляры. Повышенная билирубинемия — желтуха — может быть обусловлена: 1) увеличением образования свободного билирубина в ретикулоэндотелии (гемолитическая или надпеченочная желтуха); 2) обтурацией желчевыводящих путей (подпеченочная, механическая желтуха); 3) поражением печеночных клеток с нарушением образования билирубинглюкуронидов и выделения их в просвет желчных капилляров (печеночная желтуха); 4) врожденной недостаточностью трансферазной системы печеночных клеток с нарушением образования билирубинглюкуронидов (врожденная негемолитическая желтуха).

У здоровых лиц на хроматограммах определяется лишь фракция свободного билирубина. При поражении паренхимы печени, наряду с увеличением количества свободного билирубина, появляются фракции глюкуронидов билирубина. Это свидетельствует о наличии синтеза глюкуронидов в печени и ретроградном поступлении образующихся соединений в кровеносное русло. Исследования З. Д. Шварцмана (1961) показали наличие зависимости между степенью поражения паренхимы печени и изменением содержания отдельных фракций билирубина в крови.

Для гемолитической желтухи характерно увеличение общего количества билирубина в основном за счет свободного. Иногда при гемолитической желтухе появляется небольшое количество билирубина моноглюкуронида, что говорит о нарушении функции печеночных клеток. Аналогичные изменения имеются при врожденной негемолитической и некоторых других видах желтух, связанных с нарушением образования глюкуронидов вследствие недостаточности трансферазных систем.

При механической желтухе хроматографическое исследование обнаруживает увеличение количества всех трех фракций билирубина, но, в отличие от болезни Боткина, отсутствует характерная для этого заболевания цикличность в появлении и исчезновении фрак-

---

[1] Методику см.: З. Г. Безкоровайная и З. Д. Шварцман. Труды ЛСГМИ, т. 79, 1964.

ции ди- и моноглюкуронида. Появление этих фракций при механической желтухе объясняется нарушением оттока желчи при продолжающемся синтезе глюкуронидов.

В качестве тестов, позволяющих судить о функции печени в сфере пигментного обмена, наряду с определением в крови количества общего билирубина и его фракций, производится определение билирубина в желчи, уробилина в моче и стеркобилина в кале.

В желчи билирубин содержится в виде глюкуронидов. Количество его в дуоденальном содержимом резко колеблется в отдельных порциях желчи, концентрация уменьшается при увеличении количества желчи. Соотношение количества моно- и диглюкуронида в желчи здоровых лиц определяется как 1 : 3. Хроматографическое исследование дуоденального содержимого больных болезнью Боткина выявляет равномерное уменьшение обеих фракций билирубина с сохранением их обычного соотношения; по мере выздоровления увеличивается выделение и моно-, и диглюкуронида (З. Г. Безкоровайная, 1964).

Следующим этапом изменения билирубина является образование уробилиновых тел, которые определяются в моче в форме И-уробилиногена (мезобилирубиногена), Д-уробилиногена и Л-уробилиногена (конечный продукт изменения билирубина). Уробилиногены свежей мочи быстро окисляются в соответствующие уробилины.

В вопросе о месте и механизме образования уробилиновых тел из билирубина в настоящее время существует две теории: классическая кишечная и дуалистическая. Согласно классической теории превращение билирубинглюкуронида в мезобилирубиноген и уробилиноген происходит в толстой кишке под влиянием бактерий. Небольшое его количество всасывается, по системе воротной вены попадает в печень и вновь экскретируется с желчью, а частично разрушается. Не всосавшийся уробилиноген под влиянием микробов подвергается дальнейшему изменению и превращается в стеркобилиноген. Небольшая часть стеркобилиногена всасывается в верхних отделах толстой кишки и поступает по воротной вене в печень (и там разрушается), из дистальных отделов толстой кишки стеркобилиноген, всасываясь, поступает по геморроидальным венам в большой круг кровообращения и выделяется с мочой. Наибольшая часть стеркобилиногена выделяется с калом, превращаясь в стеркобилин.

Согласно дуалистической теории Baumgärtel превращение билирубина в уробилиноген происходит и в кишечнике и в желчных путях: процесс превращения начинается еще в нижних отделах желчевыводящих путей и желчном пузыре под влиянием клеточных энзимов. Таким образом, в тонкую кишку попадает и билирубин и уробилиноген, последний всасывается, по системе воротной вены попадает в печень и там распадается. Билирубин под влиянием микрофлоры толстой кишки превращается в мезобилирубин, а затем в стеркобилиноген. Бóльшая часть стеркобилиногена выделяется с испражнениями, небольшая — всасывается и по геморроидальным венам попадает в большой круг кровообращения и выделяется с мочой.

Определение уробилиновых тел и стеркобилиногена в моче и кале имеет большое диагностическое значение не только для выявления поражения паренхимы печени, но и для выяснения характера желтухи.

В клинике чаще применяются методики, определяющие суммарное количество стеркобилина, стеркобилиногена, всех форм уробилиногена и уробилина. Термином «уробилин» обозначают вещества, содержащиеся в моче, термином «стеркобилин» — содержащиеся в кале [1].

При поражении паренхимы печени одним из ранних симптомов заболевания является увеличение количества уробилина в моче.

При механической желтухе наличие некоторого количества уробилина в моче в случае полной закупорки общего желчного протока объясняется образованием его в желчном пузыре и внутрипеченочных ходах. Возможность этого признается в данной ситуации и сторонниками классической теории, которые объясняют этот факт появлением микрофлоры в желчных путях при застое желчи. При длительной закупорке желчевыводящих путей уробилинурия может возрасти вследствие развивающегося повреждения клеток печени.

Для дифференциального диагноза характера желтухи общедоступным и ценным диагностическим методом является определение соотношения количества уробилина в моче и стеркобилина в кале.

В норме суточное выделение стеркобилина с калом колеблется в пределах 100—300 *мг*, превышая количество уробилина в моче в 10—30 раз.

При печеночных желтухах вследствие уменьшения выделения билирубина с желчью количество стеркобилина в кале уменьшается; одновременно возрастает уробилинурия из-за нарушения трансформации уробилиновых тел и стеркобилиногена в гепатоцитах. Соотношение $\frac{\text{уробилин}}{\text{стеркобилин}}$, равное в норме 1 : 10—1 : 30, изменяется до 1 : 5—1 : 1; при тяжелых поражениях печени уробилиновый коэффициент извращается, доходя до 3 : 1, т. е. суточное выделение уробилина с мочой превышает количество стеркобилина в кале.

При гемолитической желтухе вследствие плейохромии желчи количество стеркобилина увеличивается в некоторых случаях до 10 000 *мг*. Отношение количества уробилина к стеркобилину может доходить до 1 : 300—1 : 1000.

Определение уробилинового коэффициента является ценным методом в диагностике гемолитической желтухи, но характерные изменения коэффициента определяются лишь в период наступления гемолитического криза.

Углеводный обмен. В клетках печени при участии энзимных систем происходит синтез гликогена, депонирование его и

---

[1] Возможно и раздельное определение фракций уробилиновых тел, см. Н. С. Мухачева — в кн.: «Физические и химические методы в эксперименте и клинике», Горький, 1967.

гликогенолиз. Следовало бы ожидать большого изменения уровня сахара в крови при заболевании печени, однако лишь при крайне тяжелых ее поражениях наблюдается иногда гипергликемия. Как правило, поражение печени не оказывает существенного влияния на уровень гликемии, что объясняется включением в регуляцию углеводного обмена других органов и систем: поджелудочной железы, гипофизарно-надпочечниковой системы. Вследствие этого концентрация сахара в крови, определяемая без нагрузки, не может служить тестом оценки функции печеночных клеток. Функциональная недостаточность печени в сфере углеводного обмена может быть выявлена в условиях повышенных требований, предъявляемых к печени. С этой целью применяются пробы с нагрузкой различными углеводами, а также введение адреналина.

Распространенной функциональной пробой является определение концентрации сахара в крови натощак и каждые 0,5 часа в течение 2 часов после нагрузки 75 *г* сахара или 50 *г* глюкозы *(сахарная кривая)*. При оценке пробы учитывается максимальная концентрация сахара в крови и уровень гликемии через 2 часа после нагрузки.

В норме уровень гликемии после нагрузки возрастает не более чем в 1,5 раза, а через 2 часа возвращается к исходному уровню. На показатели гликемической кривой влияет состояние инсулярного аппарата поджелудочной железы. Поражение поджелудочной железы часто сопутствует заболеваниям печени, поэтому резкое изменение сахарной кривой всегда заставляет подозревать наличие инсулярной недостаточности.

Существенным недостатком пробы с сахарной нагрузкой, как и любой другой пероральной нагрузки, является ее зависимость от состояния желудочно-кишечного тракта. Так, при наличии портальной гипертензии отсутствие высокого подъема гликемической кривой может быть обусловлено нарушением всасывания углеводов, а не хорошим состоянием функции печени. Постановка пробы с нагрузкой является в этих условиях неоправданной.

Проба с нагрузкой галактозой, предложенная Bauer (1906), является физиологически более обоснованной, чем сахарная нагрузка, поскольку галактоза усваивается исключительно клетками печени. Кроме того, почечный порог для галактозы очень низок, что позволяет судить о фиксации галактозы в печени по уровню галактозурии. У здоровых лиц после нагрузки 40 *г* выделяется с мочой не более 3 *г* галактозы. Увеличение галактозурии указывает на нарушение синтеза и фиксации гликогена в печени. Можно оценивать пробу также и по показателям гликемической кривой, аналогично сахарной нагрузке.

Показатели пробы с галактозой, как и сахарная кривая, зависят от функции инсулярного аппарата. Несколько менее зависимы от внепеченочных факторов данные, получаемые при *пробе с левулезой*. У здоровых лиц после нагрузки 100 *г* левулезы концентрация ее в крови повышается не более чем на 30% и через 2 часа возвращается к исходному уровню. Низкий почечный порог позволяет определять

и левулезурию, которая в норме не превышает 0,7 *г*. При поражении печени увеличивается количество левулезы и в крови, и в моче. Существенным недостатком пробы являются технические трудности в определении уровня левулеземии.

Представление о состоянии углеводного обмена при заболевании печени может быть дополнено *пробой с адреналином* Кугельмана — Кушелевского. Проба основана на стимулирующем действии адреналина в отношении гликогенолиза. Подкожное введение 1 *мл* 0,1% раствора адреналина вызывает у здоровых людей повышение концентрации сахара в крови не менее чем в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем. При поражении паренхимы печени наблюдается более пологая гликемическая кривая. Однако сопоставление показателей адреналиновой пробы с гистохимическими исследованиями печени больных болезнью Боткина показало, что у лиц с патологическим изменением адреналиновой пробы не наблюдается существенного изменения запасов гликогена в печени (А. Ф. Блюгер, 1964). По-видимому, проба с адреналином в этих случаях изменяется не в связи с нарушением депонирования гликогена, а вследствие нарушения процессов его распада.

Следует отметить, что некоторые лица плохо переносят адреналин, инъекции его вызывают чувство страха, озноб, иногда стенокардию, поэтому наличие гипертонии и пожилой возраст больных являются противопоказанием к постановке пробы с адреналином.

Экскреторная функция печени. Определение выделительной функции печени проводится путем внутривенного введения красок, которые выделяются затем с желчью или мочой. Функция печени оценивается по скорости исчезновения краски из крови или по времени появления ее и концентрации в желчи.

В качестве веществ, применяемых для оценки экскреторной функции печени, используют билирубин, бромсульфалеин, азорубин-S, бенгальскую розовую.

Нагрузка билирубином позволяет оценить функциональную способность печени по изменению уровня билирубинемии. В норме через 4 часа после внутривенного введения 50 *мг* билирубина концентрация его в крови не превышает 15% по сравнению с максимальной концентрацией, определяемой через 5 минут после введения раствора. Проба не нашла широкого применения, ибо она не может быть использована при наличии желтухи.

Проба с введением бромсульфалеина[1] (BSP) является одной из наиболее физиологичных и специфичных для печени. Проба, предложенная Rosental и White (1925), основана на способности печеночных клеток захватывать BSP и выделять его с желчью. Внепеченочные клетки почти не участвуют в устранении краски. Скорость очищения крови от краски — клиренс — зависит лишь от состояния печеночной паренхимы и кровообращения в печени. Некоторое влияние на показатель пробы может оказать выраженная гипопротеинемия,

[1] Методику см.: И. Т. Абасов. Клин. мед., № 9, 1962.

ибо печень захватывает BSP, лишь находящийся в соединении с альбумином плазмы; недостаток альбумина вызывает замедление элиминации краски.

BSP хорошо растворим в воде, концентрация его в биологических жидкостях определяется по интенсивности красно-фиолетовой краски раствора. Внутривенное введение раствора BSP, как правило, не дает побочных реакций, описаны лишь отдельные случаи анафилактоидной реакции и тромбофлебита. Количество вводимого BSP при постановке пробы колеблется у различных авторов от 2 до 5 *мг* веса больного. Максимальная концентрация BSP в плазме создается через 3 минуты после введения раствора. В последующих порциях крови интенсивность окраски быстро уменьшается. Если принять максимальную концентрацию краски на 3-й минуте после введения раствора за 100%, то у здоровых лиц концентрация BSP соответственно составит: через 15 минут — 30%, через 30 минут — 10%, через 45 минут — 0,2%. Результаты пробы могут быть выражены в форме клиренса BSP, т. е. вычисления объема плазмы, очищенной от BSP, за единицу времени. В норме клиренс составляет 5—7 *мл/мин* на 1 *кг* веса испытуемого.

В дополнение к определению концентрации BSP в крови может быть определено и выведение его с желчью. В норме BSP появляется в дуоденальном содержимом через 15 минут после внутривенного введения, и за первые 2 часа выделяется до 80% краски.

Повреждение паренхимы печени вызывает замедление очищения плазмы от BSP. Наиболее выражена задержка при инфекционном гепатите — до 50% на 45-й минуте, несколько меньше при циррозе печени — до 30% (Davis, 1946; Popper, Schaffner, 1961). При механической желтухе задержка BSP зависит от степени повреждения паренхимы печени. Для диагностики механической желтухи ценные сведения представляют результаты хроматографического определения BSP и его метаболитов. Метаболиты BSP образуются в паренхиме печени; при ее поражении в крови задерживается большое количество чистого препарата, метаболиты же составляют лишь 6—8% (Carbone, Grodsky, 1959). При механической желтухе процесс превращения BSP нарушается значительно меньше, поэтому около 50% задержанного в крови BSP составляют его метаболиты.

Проба является надежным тестом для определения функционального состояния паренхимы печени, однако следует учесть, что при застойной печени и при циррозах с выраженной портальной гипертензией замедление в удалении BSP из крови может быть обусловлено нарушением его транспортировки в печень.

Проба с азорубином-S обладает меньшей специфичностью по сравнению с бромсульфалеиновой. Препарат вводится внутривенно, результаты пробы оцениваются по времени появления и интенсивности красного окрашивания желчи или мочи. У здоровых лиц изменение окраски желчи наступает не позднее 20 минут после введения. С мочой выводится 10—12% краски за первые 1—3 часа. При повреждении паренхимы печени краска поступает в желчь позднее и в меньшем количестве, выделение с мочой может достигнуть 100%.

Проба с бенгальской розовой (калийной солью тетрайод-тетрахлорфлюоресцеина) приобретает новое значение в связи с получением

препарата, меченного радиоактивным J^{131} *. Это позволило уменьшить дозу краски до нескольких микрограммов. Таким образом, исключается токсическое действие препарата. Сцинтилляционным счетчиком можно регистрировать быстроту и интенсивность накопления препарата в печени, поступление его в кишечник, а также определить клиренс крови. Препарат вводится внутривенно в количестве 10—15 *мкг.* У здоровых лиц полупериод клиренса составляет 10—15 минут; время половинного выведения из печени — 1—2 часа; время появления в кишечнике — 10—15 минут (К. С. Мартиросов, В. П. Ткачев, 1963). При поражении паренхимы печени наблюдается замедление и уменьшение накопления бенгальской розовой в печени, а также замедление очищения крови и поступление краски в кишечник (Т. В. Мошняга, 1963). Это свидетельствует о нарушении способности полигональных клеток захватывать последнюю. Наибольшую ценность представляет проба для оценки проходимости желчных путей: расположив счетчик над областью кишечника, можно обнаружить резкое замедление или полное прекращение поступления индикатора в кишечник при механической закупорке желчных путей.

З а щ и т н ы й   с и н т е з. Печень обезвреживает многие поступающие в нее вещества. Этот процесс может осуществляться различными путями: окислением, разрушением, соединением с другими веществами. Один из основных механизмов дезинтоксикации — так называемый защитный синтез, т. е. превращение токсичных продуктов обмена в более сложные нетоксичные комплексы, которые выводятся из организма. По типу такого синтеза происходит образование гиппуровой кислоты путем соединения бензойной кислоты с гликоколом. В обычных условиях образуется и выделяется с мочой незначительное количество гиппуровой кислоты (0,1—1,0 *г* в сутки), ее количество несколько увеличивается при употреблении в пищу плодов с кожицей, содержащей бензойнокислый натрий.

Синтез гиппуровой кислоты является физиологической основой *пробы с нагрузкой бензойнокислым натрием,* предложенной Квиком и модифицированной А. Я. Пытелем (1945). Клинико-анатомические сопоставления (Л. А. Винник, 1956) показали наличие параллелизма между степенью анатомического поражения клеток печени и снижением синтеза гиппуровой кислоты при постановке пробы Квика — Пытеля.

Нагрузка бензойнокислым натрием дается в количестве 4 *г* per os. Количество гиппуровой кислоты, выделяющейся с мочой за первые 4 часа после нагрузки, составляет в норме 80 и более процентов по отношению к введенному бензойнокислому натрию. Определение не только суммарного за 4 часа выведения гиппуровой кислоты, но и определение ее в каждой часовой порции позволяет более точно оценить степень нарушения антитоксической функции печени. В норме кривая экскреции гиппуровой кислоты имеет быстрый подъем в 1-й и 2-й час с последующим резким спадом к 4-му часу. Медленное нарастание экскреции к концу 4-часового исследования указывает на тяжелое нарушение антитоксической функции печени. Кроме того, при этом типе кривой общее коли-

* См.: М. Н. Фатеева. Очерки радиоактивной диагностики. М., 1960

чество выведенной гиппуровой кислоты, как правило, значительно уменьшено. Общее количество гиппуровой кислоты в случаях наиболее тяжелого поражения печени может быть понижено до 35—20%. Поражения средней тяжести дают снижение экскреции до 60—65%.

Ценность пробы с бензойнокислым натрием в ее физиологичности, простоте исполнения, достаточной чувствительности. Токсичность бензойнокислого натрия невелика, однако имеются наблюдения о некотором ухудшении других функциональных показателей после нагрузки бензойнокислым натрием (Е. К. Геллер и Н. Г. Кабахадзе, 1957; А. А. Крылов, 1960), поэтому при наиболее тяжелых поражениях в печени от постановки пробы, по-видимому, следует воздерживаться.

Модификация пробы с внутривенным введением бензойнокислого натрия (10 *мл* 1,8% раствора) устраняет воздействие условий всасывания в кишечнике, но нарушение доступа крови к клеткам печени, как это имеет место при циррозе печени, замедляет поступление препарата в печень и дает заниженные показатели пробы.

Биологически активные вещества (медь, железо). Определение биологически активных веществ не является тестом функционального состояния печени, однако может иметь значение для дифференциального диагноза и прогноза отдельных заболеваний. Здесь следует прежде всего указать на значение определения сывороточного железа и меди.

Определение железа и меди [1] в крови представляет некоторые трудности, и опубликованные методики дают различные нормы содержания этих элементов.

Медь содержится в сыворотке крови в основном в виде комплекса с α_2-глобулином — медьоксидазы (церулоплазмина). Количество медьоксидазы увеличивается при инфекционном гепатите соответственно увеличению активности других ферментов (альдолазы, трансаминазы), и в большинстве случаев отражает тяжесть течения заболевания. Наиболее значительное увеличение меди в крови наблюдается при механической желтухе, что связано с задержкой выделения меди вследствие нарушения оттока желчи. Этот факт может быть использован в диагностике механической желтухи. Количество железа в сыворотке больных болезнью Боткина повышается в большей степени, чем количество меди. Гиперферремия объясняется нарушением освобождения его из депо — печени. При механической желтухе количество сывороточного железа повышается незначительно.

Дифференциально-диагностическое значение имеет сопоставление содержания железа и меди в сыворотке крови с определением отношения медь/железо. Этот коэффициент при любой методике определения элементов составляет 0,8—0,9. При болезни Боткина коэффициент уменьшается до 0,7, при механической желтухе возрастает до

[1] Методику см.: А. Ф. Блюгер. Структура и функция печени при эпидемическом гепатите. Рига, 1964.

1,2 (А. Ф. Блюгер, 1964; Л. А. Максимова и Т. Я. Строже, 1963; Butzengeiger, Lange, 1952; Laudahn, 1954).

Инактивация гормонов. В печени происходит депонирование некоторых гормонов, а также активация и инактивация последних. Гормоны и их дериваты выделяются с мочой. Количество и состав тех и других отражают функциональное состояние не только эндокринных органов, но и печени.

Для оценки функциональной деятельности печени служит определение в моче эстрогенов, альдостерона и 17-кетостероидов.

В состав *эстрогенов* входит большое количество близких по строению веществ; наиболее изучены 3 фракции: эстрадиол, эстрон и эстриол. Образуются эстрогены в половых железах и в небольшом количестве в надпочечниках (Engel, 1960; Henry, 1961). В печени происходит депонирование эстрогенов в виде эстроген-глобулинового комплекса и изменение активности эстрогенов: наиболее биологически активный эстрадиол переходит в менее активный эстрон (на этой фазе процесс обратим), далее из эстрона образуется эстриол — наименее активная фракция. Дальнейшая инактивация эстрогенов также осуществляется в печени путем образования сульфа- и глюкоконъюгатов.

Суточная экскреция эстрогенов с мочой [1] у женщин колеблется в связи с менструальным циклом и возрастом в пределах от 4 до 60 *мкг*. У мужчин спонтанная экскреция эстрогенов значительно меньше, почти не меняется с возрастом, составляя 8—12 *мкг* с преобладанием наименее активной фракции — эстриола (О. Савченко и Г. Степанов, 1961; Т. Н. Забелина, 1964, 1968; Pinkus, 1955).

При поражении печени вследствие нарушения процесса инактивации и разрушения эстрогенов последние накапливаются в организме; увеличивается экскреция эстрогенов с мочой, изменяется соотношение отдельных фракций в пользу более активных. Так, при циррозе печени в фазе паренхиматозной вспышки экскреция эстрогенов у мужчин достигает 30—40 *мкг* в сутки с преобладанием активных фракций — эстрона и эстрадиола (Т. Н. Забелина, 1964, 1968; Cameron, 1957; Müller, 1958).

К *17-кетостероидам* относят свыше 20 различных веществ, являющихся продуктами коры надпочечников и их метаболитами.

Известно, что печень играет важную роль в метаболизме кортикостероидов (Н. А. Юдаев, 1856; Cameron, 1957). В печени происходит биологическая инактивация стероидных гормонов, образующиеся метаболиты удаляются с мочой. Одним из продуктов превращения гормонов коры надпочечников являются 17-кетостероиды, которые образуются из андрогенной фракции тестостерона и глюкокортикоидов. Содержание 17-кетостероидов в моче, как правило, отражает функциональное состояние коры надпочечников при различных заболеваниях. Исключение составляют заболевания печени, поскольку

---

[1] Методику см.: О. Н. Савченко и Г. С. Степанов. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 3, 1961.

синтез 17-кетостероидов при поражении ее паренхимы нарушается. Это ведет к изменению содержания их в моче. При определении экскреции 17-кетостероидов с целью изучения функционального состояния печени необходимо выяснить функциональное состояние надпочечников. Поэтому, помимо определения спонтанной экскреции 17-кетостероидов, следует определять их выделение с мочой после предварительного введения АКТГ.

Суточное выделение 17-кетостероидов с мочой составляет у здоровых мужчин 9—22,6 *мг*; у здоровых женщин — 4,5—12,5 *мг* (Е. В. Крутских, 1961; В. Е. Предтеченский, 1960). После внутримышечного введения 25—30 ЕД АКТГ выделение 17-кетостероидов с мочой увеличивается, что свидетельствует об удовлетворительном функциональном состоянии коры надпочечников.

Поражение паренхимы печени вызывает понижение спонтанной экскреции с мочой 17-кетостероидов. Сопоставление клинического течения заболевания и показателей других печеночных проб с уровнем спонтанной экскреции с мочой 17-кетостероидов показывает зависимость выраженности его снижения от тяжести поражения паренхимы печени.

Реакция на введение АКТГ показывает, что в большинстве случаев понижение экскреции с мочой 17-кетостероидов не связано с угнетением коры надпочечников (Е. В. Крутских, 1961).

Альдостерон — минералокортикоид — играет ведущую роль в регуляции обмена натрия и калия, повышая реабсорбцию Na в почечных канальцах. Одновременно происходит усиление экскреции K в дистальных отделах почечных канальцев. Задержка Na и повышенное выведение K в свою очередь ведет к задержке воды в организме.

В суточной моче здоровых людей содержание альдостерона колеблется от 1 до 10 *мкг* (Н. Е. Герасимова и А. С. Логинов, 1963; Р. Г. Спринцсон, 1968). У больных с поражением печени инактивация альдостерона нарушается. Последний накапливается в организме и в повышенном количестве выделяется с мочой. Выделение альдостерона у больных с затяжной формой болезни Боткина составляет 10—30 *мкг* в сутки, при циррозе печени увеличение экскреции альдостерона еще более значительно и достигает в отдельных случаях 40—50 *мкг* в сутки (Н. Е. Герасимова и А. С. Логинов, 1963; Р. Г. Спринцсон, 1968). Содержание альдостерона в моче особенно резко повышено у больных циррозом печени с портальной гипертензией и асцитом в период паренхиматозной вспышки.

Современные методы определения альдостерона [1] весьма трудоемки и поэтому не могут пока найти широкого практического применения. Косвенно можно судить о количестве альдостерона по содержанию K и Na в крови. В сыворотке здоровых лиц с помощью метода пламенной фотометрии [2] определяется содержание K от 13,6 до 20,9 *мг%*

---

[1] Методику см.: Е. Н. Герасимова. Тер. арх., № 9, 1959.

[2] См.: Н. С. Полуэктов. Методы анализа по фотометрии пламени. М., 1959.

(в среднем 16,5 *мг%*) и соответственно Na от 288 до 335 *мг%* (в среднем 309 *мг%*).

Для тяжелых поражений печени характерно уменьшение содержания в крови K и увеличение Na (Schönberg, 1953; Kabusch, 1958). Нарушение баланса электролитов обусловливается многими факторами. Большую роль в этом, по-видимому, играет вторичный альдостеронизм.

Активность ферментов сыворотки крови. Энзимограмма — определение активности ферментов в сыворотке крови — не является функциональным тестом печени. Тонко реагируя на патологические изменения печени, ферментативная активность позволяет оценить характер поражения печени, а также выявить обострение при прогрессировании патологического процесса, которое подчас клинически не проявляется.

Количество ферментов, ускоряющих ход различных биохимических реакций, достигает 200 (А. Г. Пасынский, 1963). При заболеваниях печени, сопровождающихся повышением проницаемости клеточных мембран и дистрофией или некрозом клеток, внутриклеточные ферменты поступают в плазму крови. Этим обусловлен интерес к изучению энзимограмм при заболеваниях печени.

Среди большого количества ферментов наиболее изучены и представляют практический интерес в настоящее время аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, альдолаза, щелочная фосфатаза и холинэстераза.

Трансаминазы. Трансаминазы, или аминоферазы, — тканевые ферменты, участвующие в реакциях переаминирования аминокислот. Наиболее каталитически активны две трансаминазы: глютаминопировиноградная трансаминаза (аланинаминотрансфераза) и глютамино-щавелевоуксусная трансаминаза (аспартатаминотрансфераза).

Глютамино-пировиноградная трансаминаза (ГПТ) содержится преимущественно в печеночных клетках и в небольшом количестве в клетках других органов. Глютамино-щавелевоуксусная трансаминаза (ГЩТ) содержится в печеночных клетках и клетках сердца и других органов (А. Ф. Блюгер, 1964).

Концентрация трансаминаз в сыворотке здоровых людей является постоянной. При заболеваниях, связанных с некротическими процессами, нарастает концентрация одного или обоих ферментов. Повышение концентрации трансаминаз в плазме обусловлено их освобождением из некротизированных клеток (К. Бобек и др., 1959; Wrablewski, La Due, 1956). Другие авторы (Gavosto, Pasquinelli, 1958) объясняют нарастание ферментов изменением биохимических функций клеток пораженного органа.

За единицу принята активность фермента, необходимая для образования 1 *мкг* пировиноградной кислоты. Количество последней определяется с помощью спектрофотометрического или колориметрического методов. Содержание ГЩТ в сыворотке здоровых людей колеблется в пределах 8—10 ед.; ГПТ — 5—30 ед. (Reitman, Frankel,

1957). По данным, полученным К. Г. Капетанаки, содержание трансаминаз несколько больше: ГЩТ — 9—50 ед.; ГПТ — 6—40 ед.

Многочисленные работы, посвященные определению активности трансаминаз, показывают, что из заболеваний печени наиболее выраженный рост активности наблюдается при болезни Боткина; при этом преобладает ГПТ. По мере выздоровления активность трансаминаз приходит к норме. Длительно сохраняющееся повышение трансаминаз заставляет думать о переходе болезни Боткина в хроническую форму.

При циррозах печени также наблюдается рост активности трансаминаз с преобладанием ГЩТ. Активность трансаминаз колеблется при циррозах в больших пределах в зависимости от фазы процесса, резко нарастая в периоды паренхиматозных вспышек. Сопоставление динамики трансаминаз с морфологическим исследованием показывает в большинстве случаев совпадение роста трансаминаз с активацией некробиотического процесса (Х. Х. Мансуров, 1962; А. Ф. Блюгер, 1964). В отдельных случаях тяжелой печеночной недостаточности происходит уменьшение активности трансаминаз, по-видимому, за счет резкого нарушения их продукции.

Альдолаза. Альдолаза — фруктозо-1, 6-дисфосфатаза — содержится в клетках печени и других органов, а также в мышцах. Альдолаза является катализатором в углеводном обмене.

Активность фермента определяется по количеству расщепленного фруктозодисфосфата и выражается в *мм*³ или в единицах оптической плотности. Активность альдолазы в сыворотке здоровых людей: по Bruns, Puls (1954) — 5,4 *мм*³, по Sibley, Lehninger (1949) — 4,9 *мм*³, по В. И. Товарницкому и Е. Н. Валуйской (1958) — 3—10 ед. экстинкции, по К. Г. Кепетанаки (1963) — 3—13 ед. экстинкции.

При заболеваниях печени активность альдолазы в крови повышается. Наиболее выражено увеличение количества альдолазы при болезни Боткина. Ценность этого теста в том, что активность альдолазы нарастает отчетливо и при безжелтушных, стертых формах болезни Боткина (Н. М. Карапац, 1960; В. Д. Соболева, 1963; Bruns, Puls, 1954). При циррозе печени повышение концентрации альдолазы менее выражено и наблюдается только при паренхиматозной вспышке.

Щелочная фосфатаза. Щелочная фосфатаза образуется в остеобластах, а также в печени; содержится в клетках желчных капилляров. Печеночные клетки осуществляют выделение фосфатазы с желчью.

У здоровых людей активность щелочной фосфатазы составляет 2—4 ед. (В. Е. Предтеченский, 1960).

Диагностическая ценность определения щелочной фосфатазы обусловлена резким повышением ее концентрации при механической внепеченочной обтурации желчевыводящих путей вследствие нарушений выделения фосфатазы с желчью. Небольшое повышение концентрации щелочной фосфатазы иногда наблюдается при болезни Боткина и хронических поражениях печени. Повышение количества фосфатазы в этих случаях обусловлено нарушением способности печеночных клеток выделять фосфатазу. Более выраженное увеличение

количества щелочной фосфатазы встречается при наличии внутрипеченочного холестаза. Следует отметить, что значительное нарастание содержания щелочной фосфатазы наблюдается при остеопорозе, костных опухолях, рахите, гиперпаратиреоидизме.

Холинэстераза. Холинэстераза, расщепляющая ацетилхолин на уксусную кислоту и холин, синтезируется в клетках печени. Нормальные величины холинэстеразной активности сыворотки различны в зависимости от применяемого метода (В. Е. Предтеченский, 1960; Тодоров, 1968).

Заболевания печени вызывают понижение активности холинэстеразы. При болезни Боткина и циррозах печени имеется определенный параллелизм между тяжестью процесса, определяемого структурными нарушениями, и выраженностью понижения активности холинэстеразы. Нормализация концентрации фермента не может служить критерием полного восстановления деятельности печени, поскольку таковая наступает ранее восстановления других нарушенных показателей. Прогрессирующее падение количества холинэстеразы по ходу течения болезни Боткина является прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на возможность развития печеночной комы (А. С. Карпович-Егорькова, 1957; А. И. Аминов, 1962; А. И. Хазанов, 1968). Количество холинэстеразы в плазме колеблется в норме в значительных пределах и зависит от многих внепеченочных факторов, что значительно снижает диагностическую ценность настоящего теста.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Биохимические методы исследования, несомненно, играют ведущую роль в изучении клиники болезней печени. Однако они не могут ответить на многие вопросы, стоящие перед клиницистом. Так, морфологические изменения часто не находят отражения в показателях биохимических проб (С. С. Вайль, 1961; Popper, Schaffner, 1957). Указанная ограниченность биохимических исследований требует использования методов, позволяющих изучать морфологию печени и гистохимические изменения в ее тканях при жизни больного, оценивать объем морфологических изменений в печени, выяснять степень изменения кровоснабжения ее. Такими методами являются лапароскопия, биопсия печени, радиоизотопное гепатосканнирование, реогепатография, рентгенологическое исследование. Каждый из указанных методов имеет свои возможности и ограничения, определяющие показания к использованию его и место в комплексе диагностических приемов.

Л а п а р о с к о п и я — осмотр органов брюшной полости при помощи оптического инструмента (лапароскопа) — позволяет произвести макроскопическое исследование печени, избегая травмы, связанной с лапаротомией.

Метод лапароскопии имеет значение при разрешении следующих диагностических вопросов, связанных с болезнями печени.

1. Распознавание и дифференциальный диагноз заболеваний, при которых в процесс вовлекается печень. В частности, распознавание клинически латентно протекающих хронических гепатитов и циррозов печени и установление форм желтухи.

2. Установление морфологического типа цирроза печени, стадии и активности заболевания.

3. Выявление опухолей и кистозных поражений печени, а также других новообразований, располагающихся в правом подреберье.

Кроме того, под контролем лапароскопа может быть осуществлена «прицельная» биопсия. Материал для исследования с помощью иглы или щипцов получают из определенного, выбранного визуально участка печени. Это особенно необходимо при очаговых поражениях печени.

При лапароскопии возможно также введение контрастного вещества непосредственно в желчный пузырь с последующей рентгенографией — лапароскопическая холангиография [1].

При лапароскопии осмотру доступны переднениЖние отделы обеих долей печени, верхнюю поверхность ее можно обследовать почти до диафрагмального отдела. Кроме того, могут быть осмотрены желчный пузырь, кишечник, сальник, органы малого таза, селезенка. Органы, расположенные забрюшинно, осмотру недоступны.

По данным различных исследователей, применение лапароскопии позволяет повысить точность распознавания заболевания по сравнению с диагнозом, вынесенным только на основании клинических данных, с 59,3 до 96% (А. С. Логинов, 1969).

Изменения лапароскопической картины кратко описаны ниже при описании отдельных заболеваний.

Большинство противопоказаний к лапароскопии связано с наложением пневмоперитонеума: недостаточность кровообращения, тяжелая стенокардия, диафрагмальные грыжи, обширные послеоперационные спайки, геморрагический синдром. При технически правильном осуществлении лапароскопии не наблюдается каких-либо серьезных осложнений.

Биопсия печени [2] открывает возможность изучения гистологических изменений в печени, гистохимического и микрохимического исследования печеночного пунктата. Применение электронной микроскопии позволяет производить исследование ткани печени на субклеточном уровне.

Весьма существен вопрос о том, в какой степени данные, полученные на основании исследования небольшого кусочка печени, пригодны для суждения о состоянии всего органа. Специальные исследования, проведенные в этом направлении многими исследователями

---

[1] Технику лапароскопии см.: А. С. Логинов. Лапароскопия в клинике внутренних болезней, М., «Медицина», 1969.

[2] Подробно о методе пункционной биопсии печени см. спец. руков.: А. Ф. Блюгер и М. П. Синельникова. Прижизненное морфологическое изучение печени. Рига, 1962; Х. Х. Мансуров и С. Н. Кутчак. Биопсия печени. Душанбе, 1964.

(Waldstein, Szanto, 1950; Braunstein, 1956; Х. Х. Мансуров в соавт., 1963, и др.), показали высокую диагностическую точность метода пункционной биопсии печени.

И все же возможности пункционной биопсии как метода исследования ограничивают два обстоятельства: малый объем пунктата и практически случайное, вынужденное место получения пунктата при «слепой» биопсии. Малые размеры пунктата часто не позволяют составить достаточное представление о перестройке архитектоники печеночной дольки. Это же обстоятельство часто препятствует определению морфологического типа цирроза печени на основании исследования пунктата. Вынужденное место пункции при «слепой» биопсии печени сравнительно мало сказывается на диагностической возможности пункционной биопсии при диффузных заболеваниях печени. Но при очаговых поражениях (гранулематозах) или диффузных, но не однородных по своему объему органов (например, при постнекротическом циррозе печени) может быть получен ложноотрицательный результат.

Указанные недочеты могут быть уменьшены проведением «прицельной» биопсии, при которой место для пункции выбирается визуально, что дает возможность исследовать наиболее подозрительный участок печени.

А. Ф. Блюгер (1964) устанавливает следующие показания к биопсии печени: 1) гепатомегалии неясного генеза; 2) нарушения функции печени при отсутствии клинических данных, объясняющих эти нарушения; 3) желтуха неясного генеза; 4) подозрение на опухоли печени. Лучше осуществлять «прицельную» биопсию, ибо при слепой биопсии диагностическую ценность имеют лишь положительные результаты; 5) подозрение на гранулематозные заболевания печени; 6) подозрение на гемохроматоз, липоидоз (болезнь Гоше), гликогеноз, амилоидоз печени; 7) необходимость определения активности патологического процесса при хронических гепатитах и циррозах печени; 8) для получения морфологических данных, обосновывающих выбор наиболее рациональных методов лечения, а также для контроля за эффективностью лечения.

Противопоказания к биопсии печени. I. Абсолютные: геморрагический диатез; длительная обтурационная желтуха; нагноительные процессы в любом участке ткани, близком к месту пункции (пиодермии, абсцесс, гнойный холангит, эхинококк печени); воспаление в правой плевральной полости или нижней доле правого легкого; беспокойное тяжелое, коматозное состояние больного.

II. Относительные: старческий возраст, гипертоническая болезнь III стадии, сердечно-сосудистая недостаточность, анемия, асцит и другие состояния, затрудняющие проведение пункции.

Возможные осложнения: кровотечения, желчный перитонит, пневмоторакс, плевральный шок, проколы органов брюшной полости.

Хорошая подготовка больных, технически правильное осуществление пункции и использование игл малого диаметра позволяют полностью избежать осложнения.

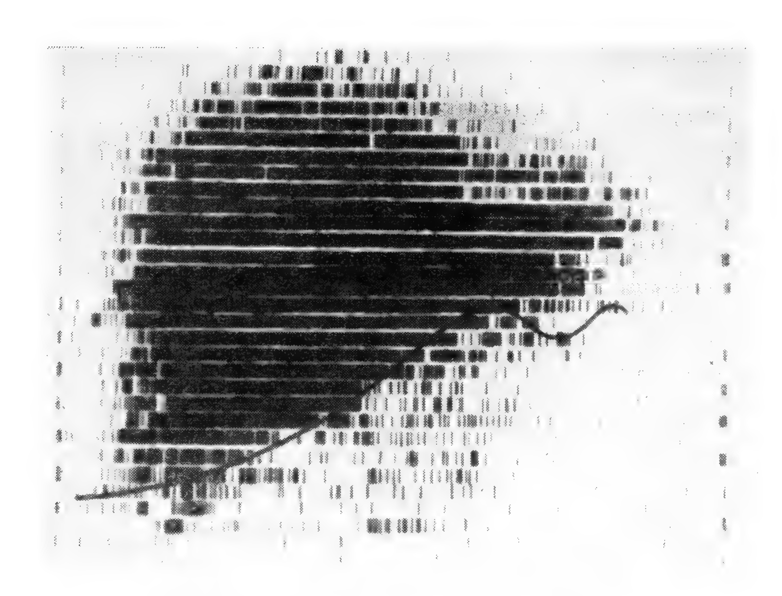


Рис. 57. Гепатоскенограмма здорового человека (по А. С. Логинову).

Объяснение в тексте.

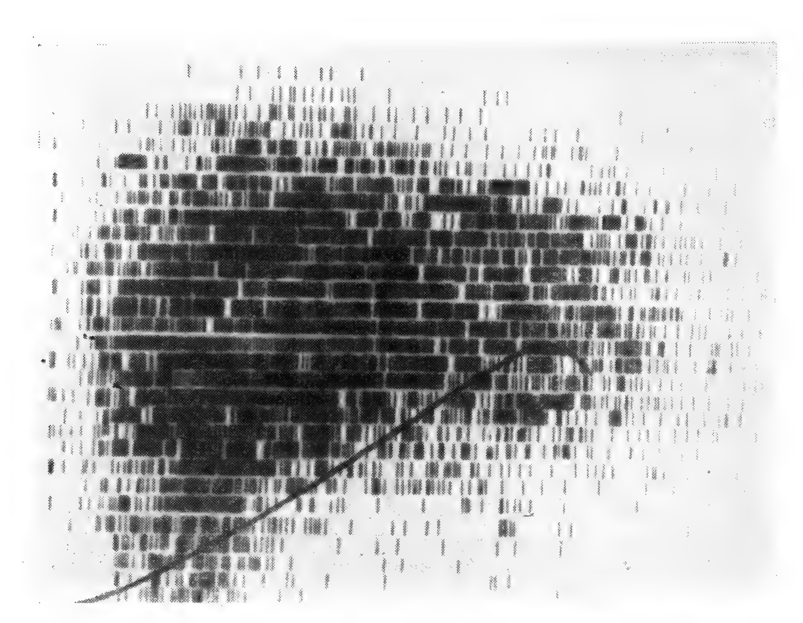


Рис. 58. Гепатоскенограмма при хроническом гепатите (по А. С. Логинову).

Объяснение в тексте.

Метод радиоизотопного гепатосканирования основан на том, что гепатоциты избирательно поглощают бенгальскую розовую, меченную J^{131}, а ретикулоэндотелиальные клетки аккумулируют из коллоидного раствора радиоактивное золото (Au^{198}) или хром (Cr^{51}). С помощью радиометрического прибора — скеннера, который штрихами отмечает поступающие импульсы, можно изучить распределение радиоактивного вещества в аккумулировавших его тканях, получая фактически скеннографическое изображение органа.

Использование меченой бенгальской розовой (в дозе 200 *мкг*) позволяет получить скеннограмму печени и через 30—60 минут после введения вещества — радиохолецистограмму и проследить выведение радиоизотопа в кишечник. После введения Au^{198} получается скеннограмма не только печени, но и селезенки. Для скеннирования селезенки применяется радиоактивный хром.

Скеннограмма печени здорового человека соответствует нормальной топографии органа. Плотная и равномерная штриховка свидетельствует об однородном и полноценном функциональном состоянии гепатоцитов (рис. 57). При тяжелых формах инфекционного гепатита Боткина и хронических гепатитах отмечается значительное диффузное ослабление штриховки (рис. 58). При постнекротическом циррозе на скеннограмме видны очаги плотной штриховки, соответствующие крупным очагам регенерации, и участки значительного разрежения, соответствующие рубцовым полям. При портальном и билиарном циррозах печени штриховка диффузно разрежена (рис. 59), причем на периферии органа процесс более выражен. Очаговые изменения печени выявляются на скеннограммах как дефекты радиоактивности— белые поля. При однокамерном эхинококке, кистах и гемангиомах вне дефекта радиоактивности фиксируется нормальная функция печеночной ткани. При первичном раке печени и альвеолярном эхинококке, наряду с очаговыми выпадениями, отмечаются признаки диффузного нарушения функций печени.

Наибольшее значение радиоизотопное гепатоскеннирование имеет для распознавания очаговых заболеваний печени — абсцессов, эхинококка, опухолей, недоступных эндоскопии; оно успешно может быть применено для выяснения наличия метастазов в печени при различных опухолевых заболеваниях других органов.

По наблюдениям Wagner с сотр. (1961), очаговые поражения печени диаметром меньше 1,7 *см* на скеннограмме не выявляются; очаги диаметром 2,5 *см* определяются только при их поверхностном расположении.

Разрешающая способность метода значительно возрастает при использовании цветного скеннирования, где различная степень активности в участках органа обозначается штрихами различного цвета, или цифропечатающего аппарата, где степень активности передается в числовом выражении. В последние годы разработан ряд методик математической обработки скеннограмм (А. С. Логинов и др., 1970).

Р е о г р а ф и я   п е ч е н и. Метод реографии основан на том, что кровь лучше, чем остальные ткани, проводит ток высокой частоты. Поэтому изменения электрического сопротивления между двумя электродами, помещенными над органом, отражают колебания его кровенаполнения в течение сердечного цикла (А. А. Кедров, 1941). Кровенаполнение печени изменяется в зависимости от состояния сосудистой стенки, притока крови по системам воротной вены и пече-

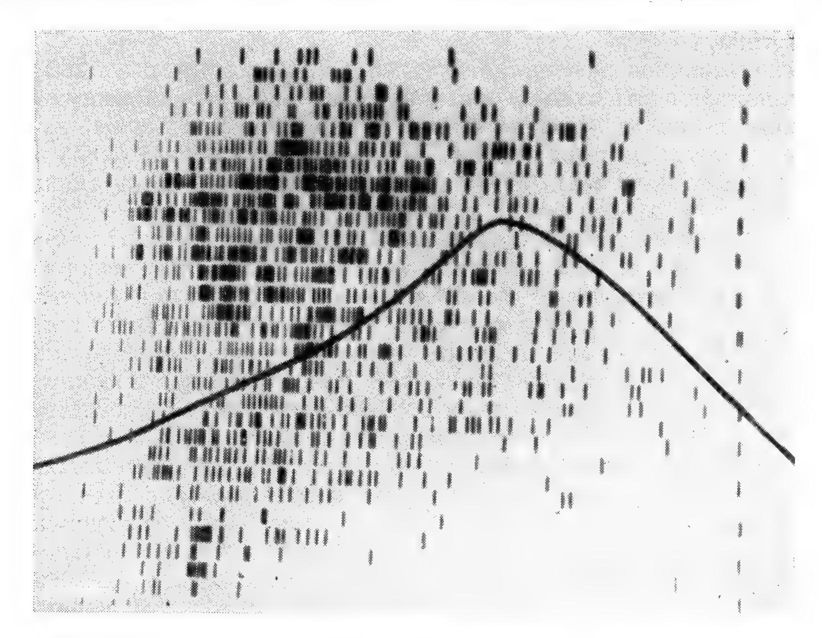


Рис. 59. Гепатосkенноrрамма при билиарном циррозе печени (по А. С. Логинову).

Объяснение в тексте.

ночной артерии, оттока крови по системе печеночных вен, что в свою очередь определяется характером и степенью морфологических изменений в органе.

Реогепатография может быть использована для диагностики хронического гепатита и цирроза печени, разграничения желтух, суждения о степени тяжести заболевания, контроля действия медикаментов и оценки хода выздоровления (А. С. Логинов и Ю. Т. Пушкарь, 1962; А. С. Логинов, 1969; П. Е. Крель, 1969, 1970; Е. П. Фурсова, 1970, и др.).

Запись производится с помощью реографа, подключенного к электрокардиографу. Нормальная реограмма печени состоит из главной систолической волны, вершина которой соответствует зубцу *T* ЭКГ и начинается через 0,1—0,18 секунд после зубца *Q* ЭКГ. Продолжительность подъема систолической волны 0,12—0,3 секунды.

Реографический индекс, выражающий отношение амплитуды реограммы к калибровочному импульсу, должен быть выше единицы (А. С. Логинов, 1970). Главной систолической волне может предшествовать маленькая пресистолическая волна. Третья, постсистолическая, волна накладывается на нисходящее колено систолической волны. При диффузных заболеваниях печени амплитуда реограммы и реографический индекс снижаются, продолжительность подъема систолической волны сокращается.

Рентгенологическое исследование применяется широко для оценки состояния желчных путей (холецисто- и холангиография) и реже для исследования самой печени. Однако возможно использование рентгенологического определения формы печени в условиях пневмоперитонеума для выявления опухолей печени, эхинококкоза, цирроза печени; венопортография позволяет уточнить диагностику портальной гипертензии; наконец, в случаях, трудных для диагностики (преимущественно для распознавания кист и опухолевых заболеваний печени) успешно используется метод селективной артериографии — артериогепатография и целиакография (Seldinger, 1953; О. Б. Милонов и др., 1970).

В заключение следует подчеркнуть, что все методы прижизненного морфологического исследования являются дополнительными приемами исследования, которые следует применять по определенным показаниям, точно представляя цель исследования, и в зависимости от нее выбирать соответствующий метод.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

Хронический гепатит — общее заболевание, в основе которого лежит хронический воспалительный процесс в печени без выраженной диффузной перестройки структуры паренхимы и сосудистого русла печени. Такой воспалительный процесс в соединительнотканных образованиях печени может возникать первично — в ответ на вмешательство вируса и других повреждающих агентов или вторично — как реакция на поражение гепатоцитов. Хронический гепатит может быть полностью обратимым заболеванием или прогрессировать в цирроз печени.

Термином дистрофии печени (гепатозы) обозначаются патологические состояния, при которых первичными и ведущими являются дистрофические изменения в гепатоцитах (прежде всего жировая дистрофия).

При хронических гепатитах нередко с самого начала наряду с воспалительными изменениями выражены дистрофические, некробиотические процессы в гепатоцитах.

При дистрофии печени на определенном этапе заболевания возникает вторичная реакция соединительнотканных образований. Это делает указанное разграничение условным и побуждает к гепа-

тодистрофиям относить случаи, в которых первичный характер дистрофических изменений в печеночных клетках очевиден, так же как и вторичный характер мезенхимальноклеточной реакции.

В понятие цирроз печени вкладывается клинико-анатомическое представление об общем заболевании, обусловленном прогрессирующим сочетанным поражением паренхимы и стромы печени с дистрофическими изменениями печеночных клеток (вплоть до их некроза), узловой их регенерацией, диффузным развитием соединительной ткани и диффузной перестройкой паренхимы и сосудистой системы печени. Клиническое представление о циррозе печени включает в себя хроническое течение заболевания, функциональную недостаточность печеночной паренхимы и портальную гипертензию различной степени.

Термин фиброз печени имеет только патологоанатомический аспект и обозначает развитие соединительной ткани как следствие репаративных и реактивных процессов при различных заболеваниях печени (абсцессы, некрозы, гуммы, гранулемы и т. п.).

Переход хронических гепатитов в цирроз печени совершается постепенно, без четких морфологических и клинических границ между ними. Хронические диффузные прогрессирующие гепатиты и циррозы печени являются стадиями единого патологического процесса (Д. Д. Лохов, 1946; А. Л. Мясников, 1956; Ю. Н. Даркшевич, 1963, 1968). Отсюда обоснованным является признание единства их этиологии и патогенеза. Циррозы печени, однако, не следует рассматривать только как конечную стадию хронического гепатита, так как к развитию цирроза печени ведут и другие поражения печени, например гепатодистрофии (А. Л. Мясников, 1956). Помимо этого, с переходом в цирроз печени заболевание обретает новые черты — необратимость патологических изменений, выявление портальной гипертензии, новые условия воротно-печеночного кровообращения, отличающие эту стадию от предыдущих.

ЭТИОЛОГИЯ

Циррозы печени являются заболеванием полиэтиологическим. Соотношение отдельных этиологических факторов в различных странах и географических зонах различно и зависит от социально-экономических условий, особенностей питания.

К настоящему времени доказана ведущая роль эпидемического гепатита в генезе цирроза печени. По материалам многих исследователей (Е. М. Тареев, 1958, 1964, 1965; М. Г. Малкова, 1957; Е. Н. Тер-Григорова, 1950, 1963; М. А. Ясиновский, 1958; Х. Х. Мансуров, 1959—1963; Kalk, 1954, и др.), болезнь Боткина служит причиной 50—60% прогрессирующих хронических гепатитов и циррозов печени.

Исследовав на протяжении 1951—1968 гг. 820 больных циррозами печени, у 469 (57,2%) из них мы установили причинную связь этого заболевания с ранее перенесенным эпидемическим гепатитом.

В анамнезе 540 больных циррозом печени эпидемический гепатит отмечен в 5 раз чаще, чем у 500 лиц с отсутствием признаков заболевания печени (В. Г. Смагин, 1966). Виновность вируса гепатита в развитии циррозов печени, в том числе и в некоторых случаях, где указания на ранее перенесенный эпидемический гепатит отсутствовали, в известной мере подтверждается и вирусологическими исследованиями, хотя последние и не являются специфическими для эпидемического гепатита. М. А. Ясиновский (1957) наблюдал положительную реакцию связывания комплемента по Я. К. Гиммельфарбу у 80% больных хроническим гепатитом или циррозом печени. В. В. Симонов и др. (1968), параллельно исследуя тканевые культуры, инфицированные агентами, выделенными от больных эпидемическим гепатитом и из ткани печени, селезенки и крови больных циррозом печени, установили, что нерегулярные цитопатогенные изменения в изученных культурах были сходными в обоих случаях. Аналогичные данные получены М. А. Шлянкевичем и Д. Б. Голубевым (1968), использовавшими метод заражения куриных эмбрионов и тканевых культур. Gitnick и др. (1970), обследовавшие 31 человека с хроническими активными заболеваниями печени, обнаружили австралийский антиген у 3 больных циррозом печени, у которых отсутствовал в анамнезе ранее перенесенный гепатит. Этим больным не проводились также гемотрансфузии и не применялись гепатотоксические лекарства.

Недоедание, главным образом дефицит белков, специфических аминокислот, витаминов (B_{12}, B_6 и E), служит частой причиной цирроза в ряде колониальных стран или еще недавно бывших таковыми.

С белково-витаминной недостаточностью связывается развитие так называемого kwashiorkor, возникающего у детей, отлученных от груди и содержащихся преимущественно на углеводном питании. Заболевание характеризуется выраженным нарушением питания, жировой дистрофией печени, прогрессирующей в цирроз. Оно распространено преимущественно в тропических странах.

В наших условиях фактор нарушения питания имеет эндогенное происхождение и может возникать при хронических энтероколитах и некоторых инфекциях (Х. Х. Мансуров, 1954, 1963).

Признано, что злоупотребление алкоголем создает относительную и абсолютную недостаточность липотропных агентов и приводит к жировой дистрофии печени с возможным последующим развитием цирроза. Исследования последних лет, осуществленные с помощью электронной микроскопии и энзимологических методов, свидетельствуют и о прямом токсическом действии алкоголя на печеночные клетки (Schiff, 1964; Thaler, 1962; Foulk, 1968; Phillips, 1968).

Алкоголизм как самостоятельный этиологический фактор в настоящее время редко является причиной цирроза печени. Но это обстоятельство не следует считать поводом для реабилитации алкоголя, так как злоупотребление им создает условия, способствующие в результате других гепатотропных воздействий исходу в цирроз печени.

Многими исследователями переоценивается значение малярии как фактора, вызывающего цирроз печени. Е. М. Тареев и М. К. Куль-

матов (1958), исследовавшие с помощью пункционной биопсии печени больных малярией с выраженной спленомегалией и повторившие эти исследования после выздоровления от этого заболевания, не обнаружили пресловутого малярийного цирроза. К аналогичным выводам пришли Х. Х. Мансуров (1963) и Sherlock (1959).

Представление о значении гранулематозов (бруцеллеза, туберкулеза, сифилиса, саркоидоза) в качестве факторов, ведущих к развитию цирроза печени, за последнее десятилетие значительно изменилось. Большинство исследователей разделяет взгляд, что в результате этих заболеваний возникает фиброз, а не цирроз печени (Е. М. Тареев, 1958, 1966; Х. Х. Мансуров, 1963; Sherlock, 1955; Popper и Schaffner, 1957). Однако в тяжелых и затяжных случаях бруцеллеза возможно развитие истинного цирроза печени (И. В. Давыдовский, 1956; McCullough, Eisele, 1951).

В настоящее время большинством исследователей признано, что развитие цирроза печени при сифилисе возможно только вследствие врожденной его формы. Приобретенный же сифилис может приводить к рубцовой деформации печени без перестройки ее паренхимы (так называемая дольчатая печень — hepar lobatum), что нередко трактуется врачами как сифилитический цирроз. При наличии у больного сифилисом цирроза печени последний обычно развивается вследствие других гепатотропных воздействий, наиболее часто — шприцевого гепатита (Popper, Schaffner, 1957; Е. М. Тареев, 1966; Sherlock, 1955, 1968).

Токсические агенты при длительном или массивном воздействии могут служить причиной цирроза печени. Таким эффектом обладают четыреххлористый углерод, тринитротолуол, мышьяк, фосфор, хлорированные нафталины, хлороформ и яды растительного происхождения — опушенноплодный гелиотроп, сорняки Senetio и Crotalaria, грибы Amantia phalloides (Е. М. Тареев, 1958, 1966; М. Н. Ханин, 1959, 1968; Н. Х. Абдуллаев, 1968; Foulk, 1963). Удельный вес токсических агентов среди причин циррозов печени мал.

Токсико-аллергические гепатиты и циррозы печени могут развиваться на основе индивидуальной непереносимости некоторых веществ, в том числе и лекарственных, таких как атофан, противосудорожные средства (дилантин), туберкулостатические (ПАСК), сульфаниламиды, антибиотики, аминазин.

Циррозы печени, развивающиеся при аутоиммуноагрессивных заболеваниях, не имеющих определенной этиологии, например при неспецифическом язвенном колите, также могут рассматриваться как аллергические (З. А. Бондарь, 1966, 1968; Е. М. Тареев, 1966; Foulk, 1963; Klatskin, 1963).

Значение обтурации желчных путей и их воспаления (холангита) как причины развития билиарного цирроза в настоящее время не вызывает сомнений.

Паразитозы, такие как описторхоз, бильгарциоз (шистосомиаз), могут быть причиной цирроза печени, что необходимо учитывать в зонах распространения соответствующих паразитов.

До сих пор нет единого мнения о том, являются ли действительно циррозом изменения, возникающие в печени при хронической сердечной недостаточности. Popper и Schaffner (1957), Saphir (1958), В. Н. Фадеева (1968), специально исследовавшие этот вопрос, утверждают, что перестройка архитектоники печени, соответствующая всем морфологическим критериям цирроза печени, развивается редко и, за малым исключением, только при констриктивном перикардите или же при длительной трикуспидальной недостаточности. В остальных же случаях хронического сердечного застоя развивается «застойный» фиброз. Изменения в печени, аналогичные застойному фиброзу, могут возникать и при нарушении оттока крови по системе печеночных вен вследствие полной или частичной их обтурации (так называемый синдром Бадда — Хиари).

Большинство авторов (Е. Н. Тер-Григорова, 1963, 1968; Sherlock, 1955, 1968, и др.) отвергают возможность спленогенного механизма развития цирроза печени и считают, что одновременное страдание селезенки и печени является следствием параллельного воздействия одного и того же патогенного фактора на оба органа.

Приблизительно у четверти больных причину цирроза печени установить не удается. Нередко цирроз печени может быть вызван сочетанным воздействием нескольких гепатотропных факторов, и установление приоритета одного из них часто невозможно.

Среди перечисленных причин нет ни одного фактора, который бы обязательно вызывал хроническое прогрессирующее заболевание печени. Более того, воздействие каждого из них сравнительно редко реализуется таким образом. Так, наиболее частая причина циррозов печени — эпидемический гепатит — имеет исход в хронический гепатит в 7—9%, а в цирроз печени — в 1—3% случаев. Из 2500 больных эпидемическим гепатитом, наблюдавшихся нами, исход в хронический гепатит установлен в 9,3% случаев, а в 2,8% случаев объективно прослежено за 12 лет наблюдения развитие цирроза печени. П. А. Григорьев и Н. П. Кукина (1963), наблюдавшие более 1000 больных эпидемическим гепатитом, приводят соответственно 2,8 и 1,4%.

Каковы же условия, определяющие возможность развития хронического прогрессирующего заболевания печени вследствие воздействия того или иного гепатотропного агента?

Е. М. Тареев (1958, 1966), Kalzalka и др. (1949), Siede (1958) отводят ведущее место тяжести и длительности первичного гепатотропного воздействия, в частности вирусной инфекции. Наши наблюдения показали, что 78,3% циррозов печени, развивавшихся вследствие эпидемического гепатита, обязаны своим происхождением тяжелому и затянувшемуся течению последнего, хотя развитие цирроза наблюдалось и при клинически легком и безжелтушном течении этого гепатита.

Несомненно, имеет значение и изменение реактивности, вызванное предшествующими и сопутствующими гепатотропному фактору (в частности, эпидемическому гепатиту) воздействиями, такими как

алкоголизм, хронические колиты, заболевания желчных путей, недостаточное питание, различные инфекции; недостаточное лечение, преждевременное возвращение к обычному питанию и работе в период реконвалесценции (Н. Г. Лупу и др., 1962; В. Г. Смагин, 1958, 1966).

Значение конституционально-генотипических факторов в генезе хронических гепатитов и циррозов печени еще неясно. Многократно описанные семейные случаи заболевания не могут рассматриваться как твердое доказательство наследственной природы заболевания, так как в таких случаях возможно воздействие на членов семьи одного и того же гепатотропного фактора, в частности трансплацентарной передачи вируса гепатита от матери к плоду (Bodin, Newns, 1953; Е. Н. Тер-Григорова, 1964, 1968).

Вместе с тем наследственная основа некоторых форм хронического поражения печени, таких как гепато-лентикулярная дегенерация, в известной мере — гемохроматоз, в настоящее время установлена (Osborn и др., 1963; Powell, 1963; Sherlock, 1967; А. М. Шапошников, 1968). Ряд необычных реакций на лекарства, подчас приводящих к циррозу печени, обусловлен наследственной недостаточностью определенных ферментных систем. Эти обстоятельства настоятельно побуждают к изучению значения генотипа для развития и наиболее распространенных форм хронических заболеваний печени.

Возможно, что исход первичного гепатотропного вмешательства в хроническое прогрессирующее заболевание печени, помимо ранее приведенных условий, определяется и наследуемыми ферментными аномалиями.

ПАТОГЕНЕЗ И МОРФОГЕНЕЗ

Механизмы, обусловливающие развитие хронического гепатита и цирроза печени и дальнейшее их прогрессирование, еще не ясны.

Многие исследователи связывают прогрессирование заболевания с продолжающимся действием основного первичного гепатотропного фактора. В этой связи прежде всего обсуждается длительное сохранение (персистирование) вируса в организме (Е. М. Тареев, 1958, 1966, Е. Н. Тер-Григорова, 1963; Stokes и др., 1954). Предположение основывается на наблюдениях случаев возникновения эпидемического гепатита при заражении от больных хроническими гепатитами и циррозами печени (Е. Г. Печененко, 1956; Creutzfeld и др., 1962) и положительных результатах косвенных вирусологических исследований (см. раздел «Этиология»). Такие доводы убеждают в том, что ряд больных хроническим гепатитом и циррозом печени являются носителями вируса эпидемического гепатита. Однако значение данного обстоятельства как определяющего прогрессирование хронического гепатита не ясно. В частности, оно плохо согласуется с тем, что у большинства носителей вируса не удается обнаружить заболеваний печени (Maskau, Whitengam, 1968).

В прогрессировании хронических заболеваний печени существенную роль играют эндогенные патологические механизмы, способные автономно, без продолжающегося или повторного вмешательства

этиологического фактора, обеспечить прогрессирование заболевания. Среди них ведущее место многие исследователи (Maskau и др., 1956, 1965, 1968; Popper, 1965; Ч. И. Бурштейн, 1968) отводят иммунологическим нарушениям, обусловленным взаимодействием собственных антигенов с чужеродными антигенами и антителами.

Доказательства иммунопатологического характера активных хронических гепатитов находят в гипергаммаглобулинемии, в частности в увеличении иммуноглобулинов, в наличии лимфоидных агрегатов и плазматических клеток в печени, в частом сочетании с другими синдромами, аутоиммунная природа которых считается доказанной; в появлении у ряда больных клеток системной красной волчанки (LE-клеток), в положительном терапевтическом эффекте от иммунодепрессантов, в особенности от азатиоприна (имурана), который не имеет прямого противовоспалительного действия.

Основным же доказательством является наличие сывороточных аутоантител. Антитела против печени в сыворотке больных хроническими гепатитами и циррозами печени обнаружены многими исследователями (С. О. Авсаркисян, 1963; Popper, Schaffner, 1965; А. М. Ногаллер, 1969; А. М. Ярцева, 1967, 1969; Ч. И. Бурштейн, 1968). Существенный интерес представляет разработанная Mackau с сотрудниками в 1965 г. серологическая реакция, демонстрирующая флюоресценцию с антигеном цитоплазмы гладких мышц (SMA). Эта реакция весьма специфична для активных хронических гепатитов. Она оказалась положительной в 81% случаев так называемого люпоидного гепатита, в 48% случаев других активных хронических гепатитов и была отрицательной при других заболеваниях печени, у больных системной красной волчанкой и у здоровых людей. Сыворотка, содержащая SMA, реагирует также с цитоплазмой клеток почечных гломерул, большинства клеток селезенки и лимфатических узлов. Это обстоятельство служит дополнительным доводом в пользу аутоиммунной природы активного хронического гепатита. Тот факт, что сыворотка, содержащая SMA, слабо реагирует с почечными клетками, указывает, что антигеном, ответственным за продукцию SMA, служит не печень. По мнению Maskau, Whittengham (1968), таковым является селезенка.

Х. М. Векслер и А. Ф. Блюгер (1967, 1970), А. М. Ярцева (1969), Popper (1966) с помощью внутрикожных проб с экстрактом печени и реакции бластотрансформации доказали значение в поддержании активности хронических гепатитов так называемого замедленного типа аллергии, связанной с образованием лимфоцитов, несущих на себе фиксированные антитела.

Имеется параллелизм между показателями иммунных реакций и активностью патологического процесса в печени (А. М. Ногаллер и Г. М. Смолякова, 1968; Ч. И. Бурштейн, 1968; А. М. Ярцева, 1969; Goldstein, 1967).

Все приведенные факты достаточно убедительно свидетельствуют о выраженной роли иммунологических нарушений в прогрессировании хронических гепатитов.

Авторы этой концепции Mackau и Whittengham (1968) считают, что активный хронический гепатит в большинстве случаев возникает как следствие эпидемического гепатита (или повреждения печени иными агентами) у индивидуумов с генетически обусловленной аномалией иммунной толерантности и тенденцией к извращенным реакциям на освобождение различных компонентов печеночных клеток, что обнаруживается многими аутоиммунными серологическими реакциями. Аутоиммунная реакция, однажды установившаяся, имеет тенденцию к продолжению, поскольку иммуноциты продолжают стимулироваться антигенами, освобожденными из печеночных клеток, первоначально поврежденных неиммунным агентом, а в дальнейшем страдающих уже вследствие самой аутоиммунной реакции.

Иммунный процесс, вызывающий повреждение печеночной ткани, еще мало изучен. Возможно, что плазматические клетки в печени или селезенке могут продуцировать аутоантитела, которые прямым образом поражают печеночную клетку. Повреждение гепатоцитов может быть произведено лимфоидными клетками, которые могут специфически реагировать с печеночными антигенами или вступить в повреждающий контакт с печеночными клетками посредством специфических аутоантител (Schaffner и др., 1963; А. Ф. Блюгер, Х. М. Векслер, 1968).

Каким образом лимфоидные клетки обретают способность отвечать на аутоантигены, которые в норме должны были бы возбуждать толерантность? Теория Burnet (1964) об отборе клонов позволяет предполагать, что эта способность приобретается соматической мутацией лимфоидных клеток, ведущей к популяции «самоповреждающихся запрещенных клонов» лимфатических клеток, генетически предрасположенных к продукции специфических антител (Mackau, Burnet, 1963; Klemm, 1968).

Возможно, что гепатоциты страдают из-за атаки на них специфических и активных иммуноцитов, так же при отторжении гомотрансплантата. Steiner, Paronnetto, Popper (1965) считают, что неспецифические для печени комплексы антиген — антитело могут фиксироваться в гепатоцитах и тем самым определять дальнейшее их поражение. Это мнение основывается на эксперименте, в ходе которого удалось воспроизвести цирроз печени посредством введения комплекса антиген — антитело в портальный кровоток и в билиарную систему, а также после введения чужеродного белка предварительно сенсибилизированным животным.

З. А. Бондарь с сотрудниками (1969) показала, что аутоиммунные механизмы занимают существенное место и в развитии гиперспленизма у больных хроническими заболеваниями печени.

Имеются многие основания для того, чтобы первичный билиарный цирроз рассматривать как аутоиммунное страдание печени, при котором первичной тканью-мишенью является эпителий холангиол. О роли иммунологических нарушений в генезе этого заболевания свидетельствуют накопление γ-М иммуноглобулинов в клетках, окружающих желчные канальцы, нарастание М-иммуноглобулинов в

сыворотке больных (Sherlock, 1968; А. М. Ярцева, 1970); появление в сыворотке больных циркулирующих антител против эпителия желчных протоков, противоядерных и антимитохондриальных аутоантител (Paronnetto, Schaffner, Popper, 1961). Последние высоко специфичны для данного заболевания. Popper и др. (1966) обнаружили их в 30 из 31 случая первичного билиарного цирроза, но не выявили ни у одного из 30 больных, страдавших вторичным билиарным циррозом.

Поражение печени поддерживается и изменением внутренней среды организма (сдвигом в белковом спектре крови, нарушениями кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, повышением ряда гормонов и ферментов, накоплением вазоактивных веществ и т. д.). Одним из наиболее значащих патогенетических факторов прогрессирования хронических гепатитов и циррозов печени служит гипоксия печеночной ткани, связанная с перестройкой кровообращения в печени, снижением легочной аэрации и нарушением активности окислительно-восстановительных ферментов печеночной клетки (Hoenig, 1960; А. Г. Фишер, 1961; А. Ф. Блюгер, 1964; Н. Х. Абдуллаев, 1968).

Многими исследователями (Loiselle, 1960; М. П. Синельникова и О. Я. Карташова, 1966; В. Б. Золотаревский, 1968) показано, что у больных хроническими гепатитами и циррозами печени в гепатоцитах, находящихся в состоянии некробиоза, снижается активность окислительно-восстановительных ферментов, митохондрии теряют аденозинтрифосфатные соединения, одновременно увеличивается активность гидролитических ферментов, освобождающихся из лизосом и разрушающих цитоплазму клетки.

Кроме того, уровень окислительных процессов снижается и вследствие пониженного насыщения кислородом артериальной крови у больных хроническими гепатитами и циррозами печени (В. П. Безуглый, 1968; В. А. Пилипенко, 1967).

К значительному ограничению в кровоснабжении паренхимы печени приводит перестройка печеночного кровообращения, тесно связанная с морфогенезом циррозов печени.

Рассматриваются три основных морфогенетических пути развития цирроза печени, приводящих к формированию основных морфологических вариантов. Морфогенетические различия между различными вариантами цирроза печени рельефны лишь в начальной стадии заболевания. Начиная со стадии сформировавшегося цирроза во всех случаях присоединяется единый патологический механизм — нарушение кровоснабжения паренхимы печени, вследствие чего признаки, первоначально отличавшие циррозы печени различного морфогенеза, затушевываются (Popper, Schaffner, 1957).

Существенное значение как «пусковому механизму» в морфогенезе цирроза печени принадлежит массивным или субмассивным некрозам паренхимы. На месте погибнувших печеночных клеток ретикулиновый остов печени спадается (коллабируется). В результате образуется ограниченный рубец. Этот рубец как таковой еще не представляет собой цирроза печени, но в спавшемся участке

стромы сосуды портального тракта приближаются к центральной вене. Создаются условия, при которых кровь из печеночной артерии и воротной вены может прямо переноситься в центральную вену, минуя синусоиды лежащих рядом неповрежденных участков печени. Кроме того, сосуды в коллабированном участке перегибаются, изменяют свой просвет и тем самым ограничивают приток крови к соседним участкам. В результате нарушается кровоснабжение прилежащей паренхимы печени, и она может подвергаться ишемическому некрозу. Кроме того, гипоксия вызывает коллагенизацию ретикулиновых волокон соединительнотканного остова и развития фиброза. Некроз печеночных клеток вызывает регенерацию паренхимы печени. Продукты же распада печеночных клеток вызывают в окружности некроза воспаление, которое приводит к развитию фиброза.

К развитию портального (септального) цирроза печени приводит последовательное прогрессирование хронического гепатита. Для последнего характерно проникновение перипортальных инфильтратов внутрь дольки, при этом изолируются и подвергаются некробиотическим изменениям отдельные гепатоциты (так называемый piecemeal-некроз по Popper и др., 1960), на месте же инфильтратов образуются соединительнотканные перегородки. Септы могут возникать и в дольковой паренхиме в результате спадения жировых кист, за счет появления соединительнотканных мембран в щелях, возникших вследствие неравномерного растяжения участков паренхимы. Образование соединительной ткани выходит за рамки фиброза с того момента, когда с помощью соединительнотканных перегородок соединяется центральная зона дольки с портальными трактами и фрагментируется печеночная долька. При этом образуются «псевдодольки», которые вместе с пролиферирующими печеночными клетками в очагах перипортального некроза становятся источником регенерации печеночных клеток.

Развитие билиарного цирроза характеризуется продуктивным воспалением с разрастанием волокнистой соединительной ткани вокруг желчных протоков (перихолангиолит). С того момента, как развивающиеся трубчатые трабекулы соединят портальные тракты с центральной зоной дольки, расчленяя последнюю на ложные дольки, заболевание заслуживает названия цирроза печени.

Таким образом, любой тип морфогенеза цирроза печени приводит к нарушению дольковой архитектоники печени, и дальнейшее прогрессирование определяется процессами, общими для всех циррозов печени: узелковой регенерацией и перестройкой сосудистого русла печени.

Регенерация печеночных клеток стимулируется гуморальными факторами, возникающими в результате некроза печеночной паренхимы. Исходным субстратом для узловой регенерации служат уцелевшие при некрозе печеночные клетки и фрагменты печеночной дольки.

Узлы регенерировавшей печеночной ткани имеют новообразованную ретикулярную строму, капилляры и, по-видимому, новообразованный портальный тракт. Процесс регенерации может остано-

виться, тогда узелки становятся зрелыми. В других случаях перестройка сосудистого русла печени приводит к недостаточному кровоснабжению центральных зон узелков, вследствие чего возникает новый цикл некроза печеночных клеток с вторичным коллапсом. Оставшиеся клетки дают рост новых узелков и т. д. Так объясняется наблюдаемый непрерывный цикл образования узелков, характерный для прогрессирующих циррозов печени.

Перестройка сосудистого русла в цирротически измененной печени определяется двумя основными механизмами: сдавлением разветвлений вен узелками регенерировавшей печеночной паренхимы и образованием или, точнее, увеличением анастомозов между воротной веной и печеночной артерией, а также печеночной веной.

Узлы регенерации сдавливают окружающую их ткань, вызывая спадение ретикулярной стромы вместе с проходящими в ней сосудами. Преимущественно сдавливаются печеночные вены, что приводит к нарушению оттока крови и повышению портального давления. Наряду с этим образуются анастомозы — шунты между воротной веной и печеночной веной, воротной веной и печеночной артерией, впервые описанные Kretz (1894).

Повышенная продукция белка и волокон ведет к отложению этих субстратов в пространствах Диссе, образуется базальная мембрана, т. е. происходит «капилляризация» синусоидов. Обмен между печеночными клетками и кровеносным руслом нарушается.

В цирротической печени по интенсивным анастомозам кровь из воротной вены направляется прямо в систему печеночных вен, минуя синусоиды и, следовательно, обходя паренхиму печени. Это значительно ухудшает кровоснабжение последней. Кроме того, прямой перенос портальной крови в общий кровоток по портопеченочным шунтам и через внепеченочные венные коллатерали может объяснить снижение функций печени при отсутствии заметного повреждения гепатоцитов, что позволяет Popper и Schaffner (1961) различать печеночноклеточную и печеночноциркуляторную недостаточность.

Они же утверждают, что описанные нарушения кровоснабжения паренхимы являются ответственными за гипоксические центральные некрозы, возникающие в узлах регенерации. Подобные некрозы с вторичным коллапсом могут вызывать дальнейшее прогрессирование цирроза даже в тех случаях, где первичный этиологический фактор уже перестал действовать. Таким образом, развитие сосудистых анастомозов ведет к необратимой стадии цирроза печени.

Прогрессирование цирротического процесса происходит по типу своеобразной цепной реакции: некроз — регенерация — перестройка сосудистого русла — ишемия паренхимы — некроз.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Хронический гепатит. Наиболее постоянными при активных хронических гепатитах являются изменения портальных трактов и перипортальных полей. Они расширены, инфильтрированы лимфо-

цитами, гистиоцитами, плазматическими клетками. Пролиферирующие клетки образуют фибробласты. Увеличивается число коллагеновых волокон в перипортальных полях, наблюдается уплотнение, новообразование и коллагенизация ретикулиновых волокон. Портальные тракты удлиняются, огрубевают, приобретают звездчатую форму (рис. 60). По мере прогрессирования процесса клеточные инфильтраты и соединительнотканные тяжи проникают внутрь долек. Соединяясь друг с другом и с тяжами, образующимися вокруг цент-

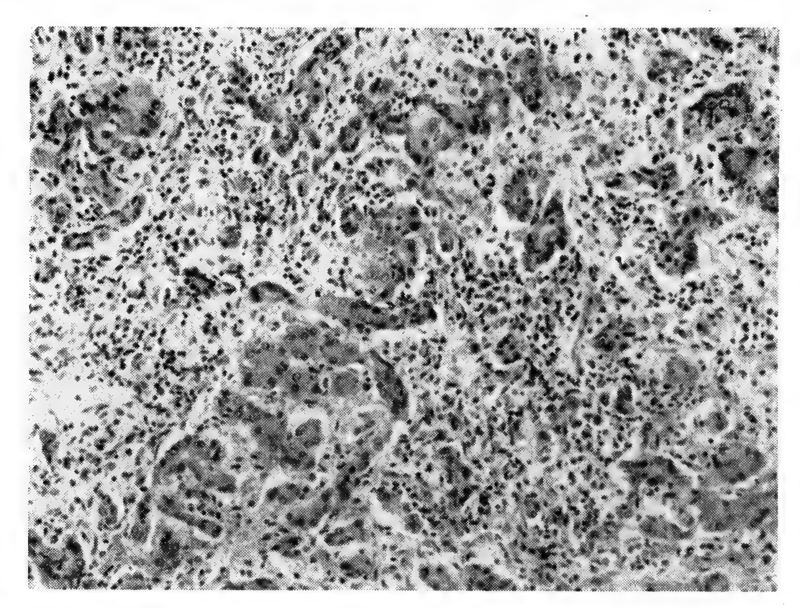


Рис. 60. Хронический гепатит.
Объяснение в тексте.

ральной вены, они расчленяют печеночную дольку. Эта стадия процесса может рассматриваться как момент перехода хронического гепатита в портальный цирроз печени.

Часто обнаруживается белковая дистрофия гепатоцитов, ацидофильное и гидроскопическое их повреждение. При обострениях наступают фокальные некрозы паренхимы в основном на периферии долек. Регенерация печеночных клеток бывает активной и более выражена на периферии долек печени. Характерно разрастание ложных желчных ходов. Нередко обнаруживается стойкое внутрипеченочное расстройство желчеотделения, особенно в период обострения патологического процесса.

Для непрогрессирующих, так называемых доброкачественных, хронических гепатитов считается характерным наличие только дистрофических изменений печеночных клеток, преимущественно вакуольной гидропической дистрофии (М. Е. Семендяева, 1970).

Особое место среди различных форм хронического гепатита занимает так называемый холестатический гепатит, впервые описанный Watson и Hoffbauer (1946) как вариант течения вирусного гепатита. При морфологическом исследовании печени в таких случаях наряду с признаками, характерными для хронического гепатита, обращают на себя внимание признаки выраженного внутрипеченочного холестаза.

Вследствие прогрессирования холестатического гепатита развивается билиарный цирроз печени.

Динамика патоморфологических изменений при хроническом гепатите различна: возможна стабилизация патологического процесса, иногда даже регрессирование наступивших уже изменений, возможно и прогрессирование.

Периоды стабилизации хронического гепатита могут длиться различное время. При длительной инактивности патологического процесса в печени обнаруживается остаточный фиброз (Е. Н. Тер-Григорова, 1963; Popper, Schaffner, 1957) или наступает обратное развитие морфологических изменений.

Показана возможность уменьшения фиброза и восстановления структуры паренхимы печени при экспериментальном циррозе после прекращения токсического воздействия или после замены циррогенной диеты нормальной (Д. С. Саркисов, Л. С. Рубецкой, 1960; Pechet, MacDonald, 1961).

Изменения макроскопической картины печени, последовательно возникающие при прогрессировании хронического гепатита, описаны Kalk (1950, 1957) на основании лапароскопических наблюдений.

Так, вид печени, лапароскопически обнаруживаемый при вирусном гепатите, обозначается как «большая красная печень»: печень с тупым краем, увеличена, поверхность ее красная, гладкая, серозная оболочка гиперемирована. В этой стадии возможно восстановление до нормы. При прогрессировании процесса печень остается большой, край ее заостряется, поверхность печени становится серовато-белой («большая белая печень»).

Дальнейшее развитие хронического гепатита характеризуется уменьшением объема печени, на ее поверхности появляются округлые красноватые участки от одного до двух и более сантиметров в диаметре, располагающиеся на коричневатом и серо-белом фоне остальной поверхности печени («большая пестрая печень»). Далее развивается «большая узловатая печень»: печень кажется чрезвычайно плотной, над ее поверхностью выступают мелкие красноватые узлы (узелковые регенераты паренхимы), позднее принимающие коричневую окраску. По существу, «большая узловатая печень» характеризует начальную стадию цирроза печени.

Циррозы печени. Различают три основных морфологических типа цирроза печени: постнекротический, портальный (септальный) и билиарный.

П о с т н е к р о т и ч е с к и й   ц и р р о з. Наиболее яркими признаками данного типа цирроза печени являются различной вели-

чины, часто крупные, узлы регенерации, разделенные широкими соединительнотканными тяжами. Внешний вид печени напоминает гроздь винограда. Размер, узловатость и цвет ее варьируют в зависимости от стадии развития цирроза, объема поврежденной паренхимы, степени холестаза.

Постнекротическому циррозу свойственна неравномерность выраженности цирротических изменений. Микроскопически обнаруживаются широкие соединительнотканные полосы, носящие характерные признаки коллапса — сближенные портальные поля и центральные зоны, три и больше портальных триад в одном поле. Последний признак Steiner (1960) расценивает как морфологически патогномоничный для постнекротического цирроза. Такие широкие пояса коллабированной ретикулиновой стромы печени, наряду с тонкими соединительнотканными перегородками, делят паренхиму печени на участки различной величины — псевдодольки (рис. 61). Последние иногда состоят только из новообразованной печеночной ткани. Иногда же содержат одну или несколько почти неизмененных печеночных долек с нормально расположенными центральным и портальным каналами. Жир в печеночных клетках обычно отсутствует, хотя в отдельных из них может встречаться; преобладает белковая дистрофия гепатоцитов. Характерно наличие активной беспорядочной регенерации, часто с образованием многоядерных печеночных клеток.

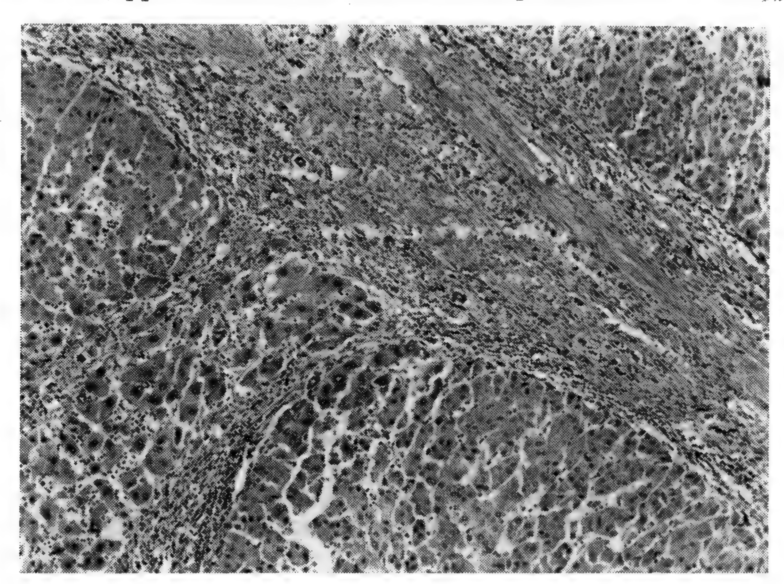


Рис. 61. Постнекротический цирроз печени.
Объяснение в тексте.

В периоды активизации цирротического процесса обнаруживаются некрозы печеночных клеток в центрах долек и узлов. Возможна

пролиферация холангиол в соединительнотканных перегородках или в печеночных узелках. Подчас отмечается картина холестаза: желчные тромбы в протоках и канальцах или скопления пигмента в печеночных и купферовских клетках.

Воспалительная реакция всегда выражена, но изменчива по степени, типу и локализации. В перегородках видны круглые малые клетки или эозинофилы, гистиоциты, плазматические клетки, иногда нейтрофилы. Фибробласты немногочисленны. Содержание коллагена во всех стадиях непропорционально числу фибробластов.

Клинико-морфологические сопоставления позволяют выделить три стадии развития постнекротического цирроза печени: начальную, стадию сформировавшегося цирроза и конечную дистрофическую стадию.

Морфологически для начальной стадии постнекротического цирроза характерны отсутствие деформации, некоторое увеличение и уплотнение печени, единичные выступающие узлы регенерации, между которыми располагаются участки сохраненной печеночной ткани.

Стадия сформировавшегося цирроза морфологически характеризуется перестройкой архитектоники печени по всему объему органа. Печень может быть увеличена в объеме, но часто наблюдается уменьшение левой доли ее. Поверхность печени грубобугриста, в основном форма ее сохранена. Гистологически обнаруживается выраженная перестройка печеночной ткани.

Для конечной стадии постнекротического цирроза печени типично значительное уменьшение паренхимы печени с выраженным преобладанием фиброза. Печень деформирована, бугриста, всегда уменьшена. Микроскопически — различного размера узлы регенерации как бы вкраплены в широкие поля васкуляризированной соединительной ткани.

В конечной стадии постнекротический цирроз утрачивает свои морфологические особенности и практически не отличим от аналогичной стадии циррозов печени другого морфологического типа.

П о р т а л ь н ы й (с е п т а л ь н ы й) ц и р р о з п е ч е н и характеризуется однородностью изменений на всем протяжении печени, малой величиной ложных долек, приблизительно равной размерам нормальной дольки (рис. 62).

Портальный цирроз также имеет три стадии развития. Морфологические изменения печени в начальной стадии портального цирроза в основном соответствуют хроническому гепатиту. Орган не деформирован, плотен, несколько увеличен. Поверхность печени может оставаться гладкой, чаще она мелкозерниста. Край печени (особенно левой доли) белесый — рубцовоизмененный. Микроскопически — картина хронического гепатита: соединительная ткань вклинивается в печеночную паренхиму из расширенных перипортальных пространств и утолщенной печеночной капсулы, по ходу соединительнотканных тяжей определяется клеточковая инфильтрация различной степени. Стенки артерий утолщены. Фиброзные полосы соединяют

центральный канал и перипортальные пространства, но структура долек еще не полностью нарушена.

В стадии сформировавшегося портального цирроза печень уменьшена, поверхность ее мелкозерниста или мелкобугриста. Нередко печень по величине равна увеличенной селезенке. Микроскопически — дольковая структура утрачена, печеночные дольки разделены на узлы неправильной формы — «ложные дольки», соединительнотканные прослойки богаты сосудами и содержат лимфоидные инфильтраты, особенно обильные в местах смыкания соединительнотканных



Рис. 62. Портальный цирроз печени.

Объяснение в тексте.

тяжей. В периоды активности обнаруживаются фокальные некрозы и признаки регенерации печеночной паренхимы.

В конечной стадии портального цирроза печень значительно уменьшена (до 900—1018 *г*), деформирована, чрезвычайно плотна. При микроскопическом исследовании обнаруживается картина, совпадающая с таковой в конечной стадии постнекротического цирроза печени: выраженная перестройка структуры органа с явным уменьшением объема паренхимы. Отдельные ложные дольки — различных размеров, неправильно построенные — включены в прослойки из зрелой плотной соединительной ткани.

Изменения, обнаруживаемые при электронной микроскопии, одинаковы при обоих типах цирроза печени.

В гепатоцитах отмечаются увеличение числа и укрупнение гранул рибонуклеопротеидов в цитоплазме; скопления гранулярных мембран

эргастоплазмы вокруг ядер, выраженное растяжение эргастоплазмических цистерн; укрупнение и повышение осмиофильности митохондрий, появление в них липидных включений, увеличение числа лизосом (А. И. Клембовский и А. С. Логинов, 1963; А. Ф. Блюгер и др., 1964; Popper, 1962). Характерно развитие соединительной ткани в портальных трактах. Пространства Диссе содержат коллагеновые волокна и пласты мезенхимальных клеток; многие синусоиды выстланы базальными мембранами. В печеночных узелках видны расширения межклеточных пространств, образующих перицеллюлярные каналы, сообщающиеся с перисинусоидными пространствами и соединительной тканью портальных трактов и перегородок. Поверхность гепатоцитов в этих каналах снабжена аномальными микроворсинками. Возможно, что эти перицеллюлярные каналы и повышенная абсорбирующая поверхность печеночных клеток являются механизмом компенсации редуцированного потока крови в синусоидах (Phillips, 1968).

Билиарные циррозы имеют две разновидности, обычно обозначаемые как первичный и вторичный билиарные циррозы.

Первичный билиарный цирроз («билиарный цирроз без обтурации внепеченочных желчных путей», «хронический негнойный деструктивный холангит») рассматривается как заболевание аутоиммуноагрессивного генеза (см. «Патогенез»), развивающееся у лиц с генетически обусловленной измененной чувствительностью к различным воздействиям. Предполагают, что причиной может служить эпидемический гепатит или некоторые лекарственные вещества (аминазин, метилтестостерон и др.).

В начальной стадии первичного билиарного цирроза отсутствует холестаз, желчные капилляры не изменены, печеночные клетки нормальны, электроннопозитивный материал виден в аппарате Гольджи. Портальные тракты диффузно расширены. Междольковые и септальные желчные протоки отечны, их эпителий некротизирован, вокруг развиваются воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток. Иногда воспалительная реакция принимает вид гранулем, напоминающих таковые при саркоидозе (Sherlock, 1968). Мезенхимальные клетки, прилежащие к желчным протокам, содержат ПАС-позитивное вещество, которое при иммунофлюоресцентном анализе оказывается γ-М-глобулином.

В следующей стадии выявляется выраженная пролиферация желчных протоков, некоторые из них рубцуются или исчезают. Холестаз виден на периферии дольки. Вокруг портальных трактов появляются плотные соединительнотканные тяжи. В отграничительной пластинке дольки можно обнаружить некроз, однако архитектоника дольки не нарушается. Последняя стадия развивается через много лет от начала заболевания. Морфологические изменения соответствуют истинному циррозу печени и аналогичны имеющимся изменениям в той же стадии вторичного билиарного цирроза.

Вторичный билиарный цирроз формируется на почве обтурации внепеченочных желчных путей и хронического внутрипеченочного

бактериального холангита. Поэтому с самого начала заболевания выражены признаки нарушения желчеотделения: расширенные и переполненные желчью протоки и капилляры. Они нередко подвергаются разрыву, образуя «желчные озера», вокруг которых видны очаги вздутых, светлых, бледноокрашенных клеток с коричневой исчерченностью цитоплазмы — «перистая дегенерация». Воспаление вдоль околодольковых и внутридольковых протоков и лимфатических сосудов ведет к развитию фиброза в перипортальных пространствах и внутридольковых перекладинах, содержащих желчные протоки, артериолы и лимфатические сосуды. Перидуктулярный фиброз образует полосы, пересекающие дольку, подобно сетке. На этом этапе еще нет узлов регенерации, архитектоника дольки сохраняется, волокнистые тяжи не нарушают долькового кровообращения. Поэтому нередко употребляется термин «псевдоцирроз». При дальнейшем прогрессировании заболевания фиброзные полосы становятся связанными между собой соединительнотканными перегородками, мембранами. Долька рассекается, отдельные островки паренхимы изолируются, появляются узлы регенерации и развивается морфологическая картина, почти не отличимая от портального цирроза печени. Дифференциальными признаками могут служить выраженные проявления холестаза и макроскопический вид печени, хорошо различимый при лапароскопии. При билиарных циррозах печень имеет зеленый цвет, увеличена в размерах, поверхность ее длительно остается гладкой и сморщивается иногда только на поздних этапах заболевания.

Циррозы могут быть смешанными, сочетая морфологические особенности различного типа.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Практические нужды клиники диктуют необходимость развернутого диагноза хронических заболеваний печени, в котором были бы отражены все основные стороны сложного патологического процесса. В соответствии с этим требованием и должна быть построена классификация хронических заболеваний печени. Однако систематизация этих изменений встречается со многими затруднениями. Одним из них является отсутствие четкого разграничения между отдельными формами заболеваний. Так, выраженное значение иммунологических отклонений, реакции соединительнотканных образований печени в прогрессировании дистрофий печени, общность многих причин делают деление на хронические гепатиты и гепатодистрофии в значительной мере условным. Обилие атипичных форм заболеваний, разнообразие терминологии, произвольность в трактовке терминов усугубляют положение. Кроме того, в настоящее время нельзя удовлетвориться раздельной классификацией хронических гепатитов или циррозов печени. Поскольку указанные заболевания рассматриваются как стадии единого патологического процесса, очевидна необходимость рассмотрения хронических гепатитов, гепатодистрофий и циррозов печени в единой классификационной схеме.

Очевидна и необходимость построения классификации на основе раздельной оценки проявлений патологического процесса, его этиологического, морфологического, клинико-функционального аспектов. Такое построение оправдывается тем, что одна и та же причина способна вызвать различные морфологические изменения в печени; в то же время одинаковые морфологические изменения могут быть следствием различных причин; часто морфологические изменения не находят адекватного отражения в изменении биохимических тестов и других клинических проявлениях.

В зависимости от преобладания патологических изменений в паренхиме печени или в ее соединительнотканных образованиях рассматривались эпителиальные и мезенхимальные гепатиты (А. Л. Мясников, 1956); гепатиты «преимущественно гепатоцеллюлярные» и «преимущественно мезенхимальные» (Е. М. Тареев, 1965); деструктивная и инфильтративная формы гепатита (А. Ф. Блюгер, 1968).

В пределах преимущественно интерстициальных поражений печени различаются очаговые и диффузные гепатиты.

При очаговых гепатитах поражается часть доли печени (абсцесс печени) или же множественные очаги изменений могут быть рассеяны по всему органу, как это имеет место при гранулематозах (туберкулез, саркоидоз, бруцеллез, сифилис, паразитозы, некоторые токсико-аллергические повреждения).

Рассеянные очаговые повреждения могут осложняться диффузным вовлечением в патологический процесс печеночных клеток, что ведет к значительному нарушению функций печени и затрудняет разграничение очаговых и диффузных гепатитов.

К преимущественно интерстициальным гепатитам по признаку ведущего повреждения соединительнотканных образований печени должен быть отнесен и гепатит, развивающийся вследствие заболевания желчных путей. Но то обстоятельство, что при его прогрессировании страдает паренхима, нарушается архитектоника печени и развивается билиарный цирроз печени, побуждает выделить холангиогепатит в отдельную группу.

Интерстициальные гепатиты, как диффузные (лейшманиоз, сифилис, подострый септический эндокардит), так и очаговые, представляют важный раздел гепатологии, однако практическое значение их меньше, чем диффузных, прогрессирующих до цирроза печени заболеваний и прежде всего истинного диффузного хронического гепатита (Е. М. Тареев, 1965), где воспалительная реакция соединительной ткани печени развивается одновременно с дистрофическими изменениями в паренхиме — «ранняя сопряженность интерстициальных и паренхиматозных процессов» (Е. Н. Тер-Григорова, 1950).

Доказана связь этой формы хронического гепатита прежде всего с эпидемическим гепатитом. Анализ большого количества клинических, биохимических, морфологических исследований дает основание утверждать, что очевидное прогрессирование свойственно преимущественно хроническому течению эпидемического гепатита (Е. М. Та-

реев, 1958; Х. Х. Мансуров, 1962; Ю. Н. Даркшевич, 1967, 1968; Popper, 1966; Е. М. Тареев и сотр., 1970).

Другие этиологические факторы, такие как инфекционный мононуклеоз, токсико-аллергические повреждения (лекарственные и развивающиеся при «больших коллагенозах»), имеют значительно меньшее значение в происхождении этого заболевания.

Случаи хронического гепатита, развивающегося исподволь, без острого начала, судя по характеру биохимических и гистологических изменений, очевидно, являются также в большинстве своем следствием эпидемического гепатита, клинически латентно протекающего в острой стадии. Это делает излишним предлагаемое Wepler (1961) деление на первично- и вторичнохронические формы, которые отличаются лишь предысторией.

Основываясь на клинико-морфологических данных, большинство клиницистов выделяет две формы заболевания: 1) персистирующий, доброкачественный, неактивный и 2) агрессивный, рецидивирующий, активный хронические гепатиты (Е. М. Тареев, 1965, 1970; Popper, 1968; А. С. Логинов, 1970, и др.).

Не подлежит сомнению, что темп и ритм прогрессирования хронических гепатитов чрезвычайно разнообразен; во многих случаях за 10—20 лет не наступает существенной перестройки архитектоники печени и не наблюдается выраженных признаков нарушения функций печени. Однако доброкачественность такого рода поражений печени не является раз и навсегда данным качеством заболевания. Нам неоднократно приходилось наблюдать, как у больных после многолетнего течения гепатита без каких-либо признаков активности заболевания (и на этом основании отнесенных в группу доброкачественных, персистирующих хронических гепатитов) под воздействием различных обстоятельств наступало активное и бурное прогрессирование патологического процесса в печени, весьма быстро приводившее к развитию цирроза печени.

Поэтому представляется рациональным отказаться от терминов, обозначающих не очень постоянное качество патологического процесса как навсегда данное и несколько фатально звучащих («самолимитирующийся», «самопрогрессирующий» — А. Ф. Блюгер, 1968), и рассматривать активную и неактивную фазы патологического процесса в печени и стабильное или прогрессирующее течение заболевания.

Мы полностью разделяем хорошо аргументированное мнение З. Г. Апросиной и И. Е. Тареевой (1963) о том, что, несмотря на некоторые особенности течения так называемого люпоидного гепатита, плазмоклеточкового гепатита и цирроза печени молодых женщин, нет оснований выделять их в отдельную нозологическую группу.

Большинство исследователей, в том числе и впервые описавший эти формы гепатита Mackay с соавт. (1956, 1968), рассматривают их как вариант течения хронического инфекционного гепатита. Появление LE-клеток, гипергамма-глобулинемия, плазмоклеточковая ин-

фильтрация в печени и костном мозгу, наличие в сыворотке антител к ткани печени свидетельствуют о высокой степени иммунологических изменений, встречающихся обычно при хронических гепатитах и циррозах печени.

Что касается так называемого холестатического хронического гепатита, то в силу своеобразия морфологических изменений и клинического течения, а в ряде случаев и причинного момента (наряду с эпидемическим гепатитом — реакция на лекарственные вещества) эта форма может рассматриваться как обособленный вариант истинного диффузного гепатита.

Таким образом, диффузные прогрессирующие гепатиты представлены следующими морфологическими формами; истинным диффузным хроническим гепатитом, холангиогепатитом и холестатическим гепатитом.

В настоящее время согласно классификации, разработанной V Панамериканским конгрессом гастроэнтерологов в Гаване (1956), различают следующие клинико-морфологические типы циррозов печени: постнекротический, портальный, билиарный (с обтурацией внепеченочных желчных путей и без него) и смешанный.

Представляется возможным выделить три стадии развития цирроза печени: начальную, стадию сформировавшегося цирроза, конечную (дистрофическую) стадию. Морфологическая характеристика стадий приведена выше, при описании патоморфологических изменений каждого типа цирроза печени.

Клинико-морфологические сопоставления показывают, что на протяжении первых двух стадий развития цирроза нарушения функций печени обусловлены дегенеративными и некробиотическими изменениями в паренхиме, возникающими при прогрессировании патологического процесса. В периоды относительной инактивности патологического процесса уцелевшие и регенерировавшие гепатоциты в какой-то степени компенсируют функциональную недостаточность печени. В конечной стадии эти нарушения необратимы.

Течение диффузных заболеваний печени может быть различным. Наблюдаются прогрессирование, стабилизация и регрессирование (обратное развитие) патологических изменений. Прогрессирование заболевания происходит различным образом по темпу и характеру. Существует 5 вариантов развития хронического гепатита. Последний может прогрессировать непрерывно и быстро, иногда медленно, эволюционируя до цирроза печени на протяжении нескольких лет. Часто хронический гепатит развивается по рецидивирующему варианту, как ряд обострений, сменяющихся периодами стабилизации патологического процесса.

Различен темп эволюции и дистрофий печени, в частности жировой. В большинстве случаев прогрессирование происходит медленно. Реже встречается быстрое развитие цирроза на основе жировой дегенерации. Popper, Szanto, Parthasarathy (1955) и Steiner (1960) придают настолько большое значение темпу эволюции заболевания, что быстрое превращение «жировой печени» в цирроз описывают как

самостоятельную форму — так называемый «цветущий цирроз» («florid cirrhosis»).

Так как наиболее часто прогрессирование и хронического гепатита и цирроза печени происходит по рецидивирующему типу, то следует различать активную и инактивную фазы патологического процесса.

Морфологическими признаками активного патологического процесса в печени служат: расширение, коллагенизация портальных и перипортальных полей, проникновение клеточных инфильтратов и коллагеновых волокон из перипортальных зон внутрь дольки, разрушение ограничительной пластинки; выраженная дистрофия гепатоцитов, очаговые некрозы их в основном на периферии дольки; активная регенерация, появляющаяся в анизоцитозе гепатоцитов и их ядер, появление многоядерных печеночных клеток; активация купферовских клеток (Х. Х. Мансуров, С. Н. Кутчак, 1964; Steiner, 1964; De Groote, Schmid, 1968).

Клиническими признаками активности процесса являются ухудшение самочувствия, боли в правом подреберье и эпигастрии, проявление новых звездчатых телеангиэктазий. Нередко при морфологически весьма активном гепатите не возникает выраженных клинических проявлений.

Наиболее убедительным биохимическим признаком прогрессирования хронического заболевания печени является определение активности ферментов в сыворотке крови. Эти тесты, по выражению Wroblewski (1958), имеют значение «энзимологической биопсии печени» и помогают выявлению хронического заболевания печени и установлению активности патологического процесса. Повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и падение активности холинэстеразы в сыворотке крови часто опережают все другие клинические проявления. Однако в 12—18% случаев определение указанных ферментов в сыворотке крови не обнаруживает существующего в печени активного хронического гепатита.

Более четко активность патологического процесса в печени отражают изменения активности аргиназы (Е. М. Тареев и сотр., 1970), орнитин-карбамилтрансферазы, фруктозо-1-фосфатальдолазы и повышение активности 5-й фракции лактатдегидрогеназы (Г. И. Барчукова и С. Д. Подымова; З. А. Бондарь, 1970).

В большинстве случаев при активности процесса увеличивается количество γ-глобулинов и уменьшается содержание альбуминов сыворотки крови. Резко снижаются α-липопротеиды, иногда они совсем не определяются; увеличивается содержание α-гликопротеидов, особенно α_2-фракции; уменьшаются гликопротеиды в альбуминовой фракции (И. Д. Мансурова и др., 1963).

Часто изменяются результаты функциональных проб; у большинства больных увеличивается уровень билирубина крови, но и в тех случаях, где содержание билирубина крови остается нормальным, наряду со свободным билирубином, появляется моноглюкуронид-билирубин (З. Д. Шварцман, 1963).

Об активности хронического гепатита свидетельствует и выраженное изменение бромсульфалеиновой пробы. В настоящее время все большее значение в плане выявления активного хронического гепатита придается иммунологическим исследованиям: выявлению антинуклеарных антител (Renger, 1969), антител к митохондриям и другим компонентам печеночной клетки.

При стабилизации патологического процесса динамика клинических проявлений зависит от стадии, на которой приостановилось прогрессирование. На ранних стадиях исчезают субъективные проявления, результаты функциональных проб выравниваются до нормальных. В стадии сформировавшегося цирроза печени улучшение субъективных и объективных показателей бывает менее полным; в конечной стадии цирроза функции печени остаются нарушенными безотносительно к активности процесса.

Поэтому более надежными биохимическими критериями стабилизации служит нормализация активности ферментов, иногда нормальное содержание γ-глобулинов в крови.

Гистологическими признаками стабилизации являются отсутствие признаков активной регенерации паренхимы, четкость границ между паренхимой и соединительнотканными тяжами, отсутствие или малая степень воспалительной реакции, отсутствие некрозов.

Выяснение степени нарушения функций печеночных клеток по клиническим и лабораторным показателям у больных циррозом печени представляет существенные затруднения. При наличии портальной гипертензии становятся несостоятельными нагрузочные пробы, в частности проба Квика — Пытеля, проба с сахарной нагрузкой. Благодаря наличию венозных коллатералей часть вещества — нагрузки — может проникнуть в общий кровоток, минуя печень. Те же обстоятельства объясняют появление уробилинурии при сохранившейся функции печеночных клеток. На некоторых этапах желтуха может не зависеть от поражения печеночных клеток, а быть результатом гемолиза или билестаза. Наиболее надежными признаками нарушения функций печеночных клеток являются изменения соотношения белковых фракций плазмы крови, снижение протромбинового индекса, присутствие в сыворотке крови моно- или диглюкуронидбилирубина (З. Д. Шварцман, 1962, 1963), изменение холатохолестеринового коэффициента в желчи (А. Н. Ардамацкая, 1963), сулемовой реакции (А. Ф. Блюгер, 1964), бромсульфалеиновой пробы, показателей гепатографии с помощью меченой бенгальской розовой (А. С. Логинов с сотр., 1969; З. А. Бондарь, 1970; Sheppard и др., 1947).

В. П. Алферов (1960), А. Ф. Блюгер (1964) и др. указывают на увеличение содержания железа в сыворотке крови как на весьма чувствительный функциональный печеночный тест.

Наряду с оценкой показателей функциональных проб существеннейшее значение имеет изучение общего состояния больного.

ТАБЛИЦА 8

Классификационная схема хронических диффузных заболеваний печени

Классификационные признаки	Хронические гепатиты	Дистрофии печени	Циррозы печени
Морфологический	Истинный диффузный Холангиогепатит холестатический	Жировая Гликогеноз, гемосидероз и др.	Портальный Постнекротический Билиарный: а) с внепеченочной обтурацией (вторичный); б) без нее (первичный) Смешанный
Этиологический	Болезнь Боткина, холангиты, обтурация внепеченочных желчных путей, аминазин, C^{17}-замещенные стероиды	Белковая и витаминная недостаточность (экзо- и эндогенная), эндокринные и метаболические нарушения (диабет, ожирение и пр.), расстройства ферментных процессов Несбалансированное питание — алкоголизм, квашиоркор Интоксикации (в том числе и профессиональные)	Достоверны: болезнь Боткина, нарушения питания (экзо- и эндогенные, включая алкоголизм), обтурация внепеченочных желчных путей, нарушения кровообращения, врожденный сифилис, интоксикация (четыреххлористый углерод, тринитротолуол, мышьяковистые соединения, волосатый гелиотроп), токсико-аллергические. Менее достоверны: гранулематозы, гельминтозы (описторхоз, шистосоматоз), нарушения в обмене меди и железа
Клиническая характеристика:			
1. Течение и фаза	А. Прогрессирующее: а) непрерывное, быстрое;	А. Прогрессирующее: а) медленно;	А. Прогрессирующее: а) фаза активная;

	б) непрерывное, медленное; в) рецидивирующее, при последнем фаза активная и инактивная	б) быстро	б) фаза инактивная
	Б. Стабильное В. Регрессирующее	Б. Стабильное В. Регрессирующее	Б. Стабильное
2. Стадия заболевания (распространенность и глубина изменений)			Начальная Сформировавшийся цирроз Конечная (дистрофическая)
3. Функции печеночных клеток	А. Компенсированы Б. Недостаточность гепатоцеллюлярная: 1) легкой степени; 2) средней степени; 3) тяжелая	То же	То же
4. Состояние портального кровотока	—	—	А. Характер блока: 1) внутрипеченочный; 2) смешанный Б. Тип портальной гипертензии: а) тотальный; б) тотальный с преобладанием кишечно-мезентериального; в) тотальный с преобладанием гастролиенального В. Компенсация блока коллатералями: 1) компенсированный; 2) субкомпенсированный; 3) декомпенсированный
5. Гиперспленизм	Есть Нет		Есть Нет

С практической точки зрения оценку состояния функциональной деятельности печени целесообразно осуществлять по следующим показателям:

I. Функциональная компенсация: самочувствие удовлетворительное, показатели основных функциональных проб нормальны, нормальное содержание белка плазмы, отсутствие диспротеинемии; в сыворотке крови только свободный билирубин; содержание уробилина в моче слегка увеличено.

II. Функциональная недостаточность печеночных клеток (гепатоцеллюлярная недостаточность):

1) легкая степень: снижение работоспособности, адинамия, показатели основных печеночных проб почти не отличаются от нормы; протромбиновый индекс не снижен, содержание белка плазмы нормально или увеличено; повышено содержание гамма-глобулинов, уменьшено количество α-липопротеидов, увеличена фракция γ-гликопротеидов; в сыворотке крови появляется моноглюкуронид билирубина; уробилинурия;

2) средняя степень: адинамия, анорексия, диспепсия, иногда желтуха; показатели основных печеночных проб нарушены; протромбиновый индекс снижен и не выравнивается полностью после введения викасола; содержание белка плазмы в норме или увеличено; содержание альбуминов уменьшено; уровень гамма-глобулинов повышен; альбумино-глобулиновый коэффициент значительно снижен (0,7 и ниже); снижены или отсутствуют α-липопротеиды, увеличено содержание α-гликопротеидов; коэффициент эстерификации холестерина понижен; в сыворотке крови моно- и диглюкуронид билирубина; выраженная уробилинурия;

3) тяжелая степень: синдром интоксикации с изменением сознания (прекома, кома), олигурия; значительное нарушение показателей основных функциональных печеночных проб, иногда интенсивная желтуха; значительное снижение протромбинового показателя, резистентное к введению витамина К, наклонность к геморрагиям; изменения белковой формулы плазмы аналогичны таковым при средней степени недостаточности; часто гипопротеинемия; в наиболее тяжелых случаях уменьшается содержание гамма-глобулинов, повышаются остаточный азот, индикан, мочевина в крови.

Оценка состояния портального кровотока дается в соответствии с градацией, предлагаемой Н. П. Напалковым (см. «Портальная гипертензия»).

Помимо характеристики цирроза печени по основным признакам, необходимо обращать внимание на наличие признаков гиперспленизма. Появление последних в значительной мере определяет тактику консервативного и хирургического лечения больного циррозом печени.

Все разобранные положения, касающиеся классификации хронических диффузных заболеваний печени, могут быть объединены в классификационной схеме (табл. 8).

Так как разграничение портального и постнекротического циррозов печени часто очень затруднено, а в конечной стадии заболевания просто невозможно, следует считать необязательным дифференцирование этих двух морфологических типов болезни, но отграничение их от билиарного цирроза печени совершенно необходимо.

Разумеется, что развернутый диагноз заболевания в соответствии с данной классификационной схемой может быть поставлен только в условиях специализированного отделения, располагающего специальными инструментальными методами исследования. В иных условиях возможно установление самого факта существования хронического заболевания печени, ориентировочное определение его стадии (хронический гепатит, цирроз печени), суждение об активности патологического процесса, приближенная оценка функционального состояния печени и портальной гипертензии.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И ТЕЧЕНИЕ

Хронический гепатит (истинный диффузный) чаще развивается как продолжение клинически выраженного острого эпидемического гепатита (болезнь Боткина), причем с увеличением тяжести последнего возрастает вероятность исхода в хроническое течение. В то же время хронический гепатит может наступать и после субклинически или безжелтушно протекающего острого гепатита. Тогда признаки хронического поражения печени выявляются нередко без указаний на перенесенную ранее острую стадию заболевания. Wepler (1960) обнаружил в 20% на 3000 пункционных биопсий печени морфологические признаки хронического гепатита, причем только в 41% случаев последний развился после эпидемического гепатита, протекавшего с желтухой. Клинические проявления заболевания при латентном развитии хронического гепатита выявляются часто уже при наличии выраженных морфологических изменений и нередко без специального морфологического исследования принимаются за признаки острого гепатита.

Х. Х. Мансуров (1962), основываясь на большом количестве наблюдений, обращает особое внимание на то, что при хроническом гепатите «не всегда отмечается достаточная корреляция клинических и морфологических проявлений активности, поскольку выраженные гистопатологические изменения печени могут быть даже при клинически легких случаях».

Проявления хронического гепатита могут сочетаться в самых разнообразных вариантах, в зависимости от стадии и активности патологического процесса. Следствием этого является чрезвычайно пестрая клиническая картина заболевания. И все же существует ряд достаточно постоянных клинических признаков, позволяющих распознать активный хронический гепатит.

Наиболее часто больные активным хроническим гепатитом жалуются на боли в правом подреберье или эпигастрии, связанные с при-

емом пищи или физическим напряжением, иногда коликообразные. Такие боли нередко ошибочно трактуются как признак холецистита или желчнокаменной болезни. Появление болей при хроническом гепатите обусловлено, вероятно, растяжением печеночной капсулы и возникновением перигепатита. Столь же часты диспепсические проявления: неприятный вкус во рту, тошноты, анорексия, метеоризм, нарушение стула, непереносимость жиров. Характерны пониженная работоспособность, мышечная слабость вплоть до полной адинамии. Возникают неврологические нарушения: раздражительность, расстройства сна, признаки нарушения вегетативной иннервации. Иногда указанные изменения достигают степени психопатий. Нередко возникают носовые кровотечения; аллергические проявления: кожный зуд, крапивница, артральгии. Иногда быстро развивается исхудание, характеризующее фазу обострения болезни. Печень почти всегда увеличена, уплотнена, с характерным острым краем, часто болезненна. Степень увеличения печени и главным образом плотность ее зависит от стадии заболевания.

Спленомегалия обнаруживается лишь у части больных. Кожа нередко становится сухой, с серо-желтоватым оттенком. Часто появляются ладонная эритема, звездчатые телеангиэктазии, геморрагические проявления. В активной фазе может наблюдаться лихорадка.

Желтуха не относится к постоянным признакам активного хронического гепатита. Она отсутствует у одной трети больных с обострениями заболевания, протекающими со значительным нарушением других функций печени, и отсутствует всегда при латентном прогрессировании хронического гепатита.

Из многочисленных биохимических исследований наибольшую ценность для выявления клинически невыраженного хронического гепатита имеет установление в крови повышения активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, органоспецифических ферментов, 5-й фракции ЛДГ, снижение активности холинэстеразы, а также увеличение β- и γ-фракций глобулина и сложных белков. В активной фазе заболевания часто повышается уровень билирубина в сыворотке крови, преимущественно за счет конъюгированных фракций. Содержание этих фракций оказывается повышенным и при нормальном общем содержании билирубина (Н. М. Кончаловская, 1958; З. Д. Шварцман, 1963). Изменяется бромсульфалеиновая проба.

Как правило, повышается выделение уробилина с мочой. В большинстве случаев при активном гепатите положительными выпадают пробы с турбулентностью и флоккуляцией тимола, реакция Таката — Ара. Остальные функциональные пробы оказываются положительными реже. Так, проба Квика—Пытеля обнаружена нами положительной в 67%, изменения «сахарной кривой» — в 83%, снижение протромбинового индекса — в 81% наблюдений клинически выраженных обострений хронического гепатита.

В инактивной фазе (при стабилизации) хронического гепатита субъективные проявления отсутствуют или слабо выражены. Функ-

ции печени сохранены или незначительно нарушены. Размеры и консистенция печени зависят от стадии, на которой приостановилось прогрессирование заболевания.

Глубина и распространенность морфологических изменений не всегда пропорциональны длительности течения хронического гепатита и числу обострений заболевания. Наблюдаются так называемые доброкачественные варианты, когда признаков цирроза печени не выявлено и через 10 лет после острой фазы, несмотря на имеющие место 8—9 обострений заболевания за этот период времени.

Прогрессирование хронического гепатита может быть приостановлено на любой стадии его развития.

Стабильность течения хронического гепатита не является постоянной. После длительного спокойного периода могут возникать тяжелые обострения, ведущие к бурному прогрессированию патологического процесса.

60—70% лиц, страдающих хроническим гепатитом, выздоравливают, в 30% случаев хронический гепатит заканчивается циррозом печени (Markoff, Kaiser, 1962).

В исходе хронического гепатита может развиваться цирроз всех трех морфологических типов (В. Г. Смагин, 1961; Е. Н. Тер-Григорова, 1963; Е. М. Тареев, 1964). Чаще развивается постнекротический цирроз (38%) и смешанный (33%), реже — портальный (24%) и редко — билиарный цирроз (5%).

Разнообразие клинической картины хронического гепатита усугубляется еще и тем, что в отдельных случаях гиперергические проявления (артральгии, гипергамма-глобулинемия, LE-клетки) или явления холестаза доминируют над другими симптомами.

Так называемый хронический гепатит со стойкой гипопротеинемией и плазмоцитозом, или псевдоплазмоцитома (Good, 1956), развивается постепенно, как прогрессирующий портальный гепатит, текущий безжелтушно. Часто отмечаются признаки пурпуры, преимущественно на нижних конечностях; наряду с этим определяются выраженное увеличение гамма-глобулинов в сыворотке крови и плазмоклеточная инфильтрация печени и костного мозга. Нередко заболевание приводит к постнекротическому циррозу печени.

Так называемый люпоидный гепатит, или цирроз печени молодых женщин, описанный Waldenstrom (1950), Mackay (1955), действительно встречается преимущественно у молодых женщин и реже у мужчин. Начало заболевания аналогично таковому при остром вирусном гепатите, иногда заболевание начинается без предшествующего очевидного острого гепатита. В клинической картине на первый план выступают увеличение печени и селезенки, лихорадка, боли в животе, часто «сосудистые звездочки»; позднее развивается асцит, геморрагические проявления, периоды печеночной недостаточности. Часто отмечаются артральгии и другие симптомы, встречающиеся при системной красной волчанке, вплоть до обнаружения LE-клеток. Обнаруживается легочный фиброз, пальцы формы барабанных палочек. У молодых женщин развиваются эндокринные нарушения:

аменорея, гипоплазия гениталий, иногда кушингоподобный синдром (гирсутизм, ожирение, striae distense). Всегда присутствует гиперпротеинемия с выраженным увеличением гамма-глобулинов. Весьма характерна положительная реакция сыворотки с антигеном цитоплазмы гладких мышц (Mackay с соавт., 1965, 1968).

Холестатический вариант хронического гепатита течет с многолетней желтухой, выраженным холестазом, длительно сохраняющимися не измененными или малоизмененными функциями печени, с гиперхолестеринемией и повышенной активностью щелочной фосфатазы в крови. Перитонеоскопически поверхность печени не изменена, в поздних стадиях зерниста, цвет печени зеленый. Исследование биопсий показывает, что при длительном прогрессировании процесса развивается перидуктулярный и перилобулярный фиброз, перерастающий в билиарный цирроз без внепеченочной обтурации (Popper, Schaffner, 1957; Sherlock, 1959, и др.).

Особое место занимает хронический холангиогепатит, развивающийся содружественно с воспалительными заболеваниями желчных путей.

В клинической картине преобладает симптомокомплекс основного заболевания (холецистохолангита, желчнокаменной болезни). Лихорадка часто отсутствует, и в начальных стадиях далеко не всегда имеется желтуха. Упорный кожный зуд часто появляется задолго до остальных проявлений заболевания. Печень с самого начала большая, плотная, болезненная при давлении. Характерно повышение активности щелочной фосфатазы в крови, часто гиперхолестеринемия. Перитонеоскопически: поверхность печени не изменена, иногда на правой доле видны рубцовые втяжения, цвет печени зеленый, выраженная картина перигепатита и перихолецистита. При пункционной биопсии в ранних стадиях определяется круглоклеточная перидуктулярная инфильтрация, а в последующих стадиях — развитие перидуктулярного и перилобулярного фиброза.

В последующем рассмотренные патологические изменения часто приостанавливаются на фазе перидуктулярного фиброза, и указанное состояние становится стабильным; прогрессирование же заболевания в течение нескольких месяцев или лет приводит в конце концов к билиарному циррозу печени.

Циррозы печени. Клинические проявления циррозов печени широко варьируют в зависимости от степени нарушения функций паренхимы, портальной гипертензии, активности и стадии цирротического процесса.

Постнекротический цирроз по различным статистикам составляет 5—37,5% всех циррозов (Kleckner, 1960), по нашим данным — 32%. В большинстве случаев (по меньшей мере в 79%) постнекротический цирроз развивается как следствие различных вариантов болезни Боткина, но главным образом после тяжелого и затянувшегося течения последней либо после тяжелых рецидивов гепатита. Сообщения о постнекротических циррозах печени другой этиологии единичны.

Постнекротический цирроз печени встречается преимущественно у лиц юного и зрелого возраста.

Эволюции данного типа цирроза соответствует быстрое, клинически выраженное прогрессирование заболевания. В одной трети случаев постнекротический цирроз был выявлен до истечения полугода после острого гепатита, и только у 18% больных этот срок превышал два года. В клинической картине постнекротического цирроза печени с самого начала на первый план выступают проявления печеночной недостаточности. Периоды обострения (активности) заболевания по клиническим проявлениям напоминают острый гепатит. Одним из ранних признаков активного постнекротического цирроза являются боли в правом подреберье и подложечной области. Обычно они возникают раньше других признаков обострения заболевания. Часто одновременно отмечаются нарушения общего самочувствия, диспепсические проявления, анорексия.

Желтуха различной степени сопровождает активную фазу постнекротического цирроза печени в 80% случаев. Часто при этом бывает и ахолический стул, иногда же наступает плейохромия — выделение с калом избыточного количества желчных пигментов. Последнее объясняется периодами повышенного гемолиза. При обострении заболевания замечается появление новых «сосудистых звездочек», иногда — кожный зуд; нередко кровотечения (часто носовые). В периоды прогрессирования возникают или усугубляются нарушения функций печени.

В 89% случаев в активной фазе отмечается гипербилирубинемия; даже при нормальном уровне билирубина в плазме определяется увеличение коньюгированных фракций его. Всегда отмечаются уробилинурия, снижение протромбинового индекса, реже нарушаются показатели пробы Квика — Пытеля, пробы с сахарной нагрузкой. Как правило, выявляются биохимические признаки обострения цирротического процесса.

Обострения, особенно клинически бурные, сопровождаются лихорадкой неправильного типа, которую нельзя объяснить какими-либо интеркуррентными заболеваниями. При быстром прогрессировании заболевания наблюдается, как правило, ремиттирующего, а иногда и гектического типа лихорадка. Приблизительно в 40% случаев одновременно с лихорадкой отмечается нейтрофильный лейкоцитоз (от 10 до 18 тыс. в 1 *мм*^{3}).

Клинически *начальной стадии постнекротического цирроза* соответствует увеличенная, плотная печень. Именно для постнекротического цирроза характерна неровная, бугристая поверхность ее и неровный край. В ряде случаев поверхность печени остается гладкой. При быстром прогрессировании заболевания размеры печени с самого начала могут быть уменьшенными. У большинства больных прощупывается селезенка. Обычно отсутствуют явные проявления портальной гипертензии, однако при инструментальном исследовании таковая обнаруживается. Асцит появляется редко и только в активной фазе.

При ликвидации обострения цирротического процесса асцит может исчезать или уменьшаться. Это происходит потому, что появление свободной жидкости в брюшной полости обусловлено не столько механическим препятствием портальному кровотоку, сколько связано с нарушением целого ряда физиологических механизмов, направленных на поддержание постоянства водной среды в организме.

Нередко наблюдается гиперпротеинемия. Проявления гиперспленизма редки (12%). Наиболее характерной чертой начальной стадии постнекротического цирроза является динамичность показателей функциональных проб. Они значительно изменены в активной фазе и почти полностью возвращаются к норме с переходом процесса в инактивную фазу. Аналогично изменяется и самочувствие больных.

Стадия сформировавшегося цирроза клинически отличается от начальной появлением выраженных признаков портальной гипертензии (асцита, видимых венозных коллатералей, варикозного расширения вен пищевода и кровотечений из них), сменой гиперпротеинемии наклонностью к гипопротеинемии, выявляющейся с появлением асцита. В этой стадии, как правило, отмечаются значительные нарушения показателей функциональных проб в активной фазе, но восстановление их в инактивной фазе остается неполным. Показатели функциональных проб сохраняются умеренно нарушенными и в отсутствие признаков прогрессирования цирротического процесса. В одной пятой случаев наблюдается проявление гиперспленизма: анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

В *конечной стадии* у всех больных выражены признаки портальной гипертензии и прежде всего асцит. Часто обнаруживается правосторонний гидроторакс. Вследствие наличия асцита и уменьшения размеров печени последняя прощупывается редко. Обычно перкуторная печеночная тупость уменьшена. Характерны признаки расстройства общего питания: истощение, гиповитаминозы (хейлозы, «ландкартообразный» язык, гиперкератозы, сухость кожи), гипопротеинемия. У половины больных обнаруживается гипохромная анемия, развитие которой обусловлено кровотечениями и гиперспленизмом. Последний типичен для конечной стадии постнекротического цирроза.

В отличие от двух предыдущих стадий, в конечной клинические проявления существенно не меняются в зависимости от активности процесса. В инактивной фазе самочувствие, функции печени остаются нарушенными в той же мере, как и при активном прогрессировании цирроза.

Характер течения постнекротического цирроза различен. Только этого типа цирроз может развиваться остро. При этом заболевание, начинающееся тяжелейшим течением острого некротического гепатита (обычно с приостановленным развитием печеночной комы), непосредственно эволюционирует в цирроз печени, клинические и морфологические признаки которого могут выявляться на 10—30-й день болезни. Дальнейшее прогрессирование заболевания происходит

столь же бурно и обычно заканчивается фатально, без какого-либо периода относительной ремиссии.

Наиболее типично для обсуждаемой формы цирроза рецидивирующее течение в виде отдельных обострений — периодов активности, сменяющихся периодами различной длительности относительной инактивности цирротического процесса.

По данным Е. М. Тареева (1963, 1964), на основе постнекротического цирроза печени чаще, чем при циррозах другого морфологического типа, возникает первичный рак печени.

Смерть может наступить на любой стадии развития заболевания. Чаще всего летальный исход наблюдается в результате выраженной функциональной печеночной недостаточности с комой. Последняя часто наступает после пищеводно-желудочных кровотечений.

Портальный цирроз печени встречается относительно часто: по нашим данным — в 40% всех случаев цирроза печени.

Данный морфологический тип цирроза развивается вследствие воздействия многих гепатотропных факторов. Ведущее место среди них принадлежит нарушениям питания и алкоголизму. У 39% наблюдавшихся нами больных портальным циррозом печени несомненной его причиной являлась болезнь Боткина.

Портальный цирроз наблюдается преимущественно у пожилых лиц. Среди наших больных три четверти были старше 50 лет.

Проявления начальной стадии портального цирроза практически идентичны симптомам хронического гепатита. В первую очередь — это диспепсические жалобы: непереносимость жиров, ощущение полноты и тяжести в подложечной области после еды, вздутия, снижение аппетита. Часто расстройства стула — запоры, сменяющиеся поносами. Нередко таких больных на протяжении нескольких лет трактуют как больных хроническим гастритом или колитом. Половина больных испытывает тупые, ноющие боли в правом подреберье, усиливающиеся после еды или физического напряжения. Общее самочувствие нарушается рано. Больные жалуются на слабость, адинамию, выявляются психастенические состояния. Увеличенная, плотная с острым краем печень прощупывается по меньшей мере у 85% больных в начальной стадии заболевания. Так же часто пальпируется увеличенная селезенка. По мере прогрессирования все реже удается определять и печень и селезенку. Последнее обусловливается как истинным уменьшением размеров печени, так и появлением метеоризма и асцита, затрудняющими пальпацию органов. В таких случаях помогает перкуторное исследование и прием баллотирования.

«Сосудистые звездочки» и ладонная эритема наблюдаются у трети больных уже в начальной стадии портального цирроза печени. Нередко они служат единственным симптомом, привлекающим внимание врача к заболеванию печени. В отличие от циррозов другого типа проявления портальной гипертензии наблюдаются почти у трети больных уже в начальной стадии заболевания. В то же время внешние

признаки нарушения функций печени редки. Незначительная желтуха в начальной стадии портального цирроза наблюдается лишь у 12% больных, причем только в случаях, этиологически связанных с болезнью Боткина. По мере прогрессирования все рельефней выступает синдром портальной гипертензии. В стадии сформировавшегося портального цирроза асцит наблюдается у 78% больных, в конечной стадии — у всех. Наряду с асцитом нередко отмечается гидроторакс, а также возникают отеки на нижних конечностях. Более чем у половины больных определяются варикоз вен пищевода, геморроидальные узлы; часты и пищеводные кровотечения, вслед за которыми нередко наступает печеночная кома. Развиваются видимые венозные коллатерали в коже передней брюшной стенки. Иногда появляются особенно сильно расширенные вены и слышимый сосудистый шум в области пупка, известные под названием синдрома Крувелье — Баумгартена. Сосудистый шум и ощутимое рукой дрожание могут возникнуть не только в области пупка, но и над другими сильно расширенными венами. Мы наблюдали эти явления над венозным варикозом, узурировавшим мечевидный отросток.

Наряду с прогрессированием портальной гипертензии появляются признаки эндогенной дистрофии: исхудание, признаки полигиповитаминоза. В ряде случаев как следствие недостатка тиамина возникают периферические невриты. Иногда определяются гемералопия, гиперкератоз, свидетельствующие об А-гиповитаминозе. Характерны также симптомы эндокринных расстройств, такие как исчезновение волос в подмышечной и лонной областях, подчас атрофия тестикул, гинекомастия (нередко односторонняя). Правда, это встречается не слишком часто и преимущественно у молодых больных. У лиц, заболевших в раннем возрасте, вторичные половые признаки не развиваются, больные становятся инфантильными. Последнее связано со сдвигом соотношения андрогены — эстрогены в пользу эстрогенов (И. Мадьяр, 1962). Более частым проявлением нарушения указанного соотношения служат звездчатые телеангиэктазии и ладонная эритема, наблюдающиеся в конечной стадии портального цирроза в 70% случаев.

При портальном циррозе значительны гематологические изменения. В половине случаев обнаружена гипохромная анемия. В отличие от имеющихся указаний мы ни разу не обнаружили макроцитарной анемии. Это, по-видимому, объясняется тем, что в современных условиях больные циррозом печени усиленно насыщались витамином B_{12}.

Появление анемии обусловлено кровотечениями и выраженным гиперспленизмом. Очевидна наклонность к лейкопении и тромбоцитопении. Выраженный синдром гиперспленизма (сочетание анемии, лейкопении и тромбопении) наблюдается более чем в одной трети случаев.

Частота указанных гематологических изменений возрастает по мере прогрессирования заболевания. РОЭ ускорена в подавляющем большинстве случаев. Принято считать, что для портального цирроза

характерна гипотермия. У ряда больных она действительно имеет место. Но наряду с этим приблизительно в четверти случаев выявляется лихорадка, обусловленная активностью цирротического процесса.

Показатели биохимических исследований зависят от активности и стадии развития заболевания. При портальном циррозе прогрессирование процесса в первые две стадии значительно реже, чем при постнекротическом, отражается на функциональном состоянии печени. Степень нарушения функций обычно тоже не столь велика. Выраженные проявления гепатоцеллюлярной недостаточности, как правило, появляются только в конечной стадии заболевания.

Билирубинемия возникает лишь в половине случаев обострения цирротического процесса, причем редко содержание билирубина в сыворотке крови превышает 3 *мг*% по ван-ден-Бергу.

Высокая степень билирубинемии наблюдается лишь в конечной стадии портального цирроза и прогностически неблагоприятна.

Уробилинурия почти всегда выявляется в активную фазу заболевания. Протромбиновый индекс, как правило, снижен в активной фазе, а в половине случаев — и в инактивной, даже в первые две стадии портального цирроза.

Весьма непостоянны результаты проб с нагрузкой сахаром и пробы Квика — Пытеля; они обычно становятся положительными уже при выраженной декомпенсации.

Значительные изменения претерпевают белки сыворотки.

Тенденция к гиперпротеинемии, выраженная в начальной стадии портального цирроза, по мере прогрессирования уступает место гипопротеинемии. Низкое содержание белка в сыворотке крови определяется только у больных с асцитом.

Прогрессирование портального цирроза печени характеризуется снижением в сыворотке крови альбуминов, увеличением гамма- и бета-глобулинов. С затиханием активности цирротического процесса в его начальной стадии белковая формула сыворотки восстанавливается до нормы; в более поздних стадиях изменения протеинограммы сохраняются все более стойко.

Осадочные реакции часто положительны вследствие наличия выраженной диспротеинемии.

Представляет интерес исследование некоторых гормональных субстанций, таких как глюкокортикоиды и эстрогены. Изучение их позволяет уточнить состояние некоторых физиологических систем (в частности, гипофизарно-надпочечниковой системы), имеющих существенное значение в патогенезе цирроза печени. Zondek (1934) установил, что эстрогены инактивируются печенью, а при ее поражениях эта функция нарушается. Доказательством служит увеличение содержания свободного (несвязанного) эстрогена в моче (Glass и др., 1940; Dochan и др., 1952; Т. Н. Забелина, 1963), причем Т. Н. Забелина (1963) показала, что нарушения инактивации эстрогенов выявляются рано, еще в прецирротической стадии, при отсутствии каких-либо других проявлений хронического заболевания печени.

Многочисленные исследования (Dochan и др., 1952; Warter и др., 1953; Е. В. Крутских, 1961, и др.) показали, что у больных хроническим гепатитом уменьшается выведение 17-кетостероидов с мочой. Понижение экскреции 17-кетостероидов с мочой обусловлено не только нарушением инактивации стероидных гормонов, установленной Vermeulen и Demeulenare (1956), но, в отличие от острых гепатитов, и угнетением коры надпочечников (Wahi, Ramachandran, 1958; Е. В. Крутских, 1961).

Указанные изменения возникают при циррозах печени независимо от морфологического типа, но при портальном циррозе вследствие длительного его течения успевают реализоваться в клинические проявления, такие как исчезновение вторичных половых признаков, гинекомастия, атрофия тестикул и пр.

Течение портального цирроза различно.

В подавляющем большинстве случаев портальный цирроз развивается и прогрессирует медленно на протяжении нескольких лет. Наблюдаются случаи весьма длительного течения — до 10 и даже 20 лет.

Исход заболевания во многом зависит от стадии, в которой начато лечение. Е. Н. Тер-Григорова (1963) подчеркивает, что процесс обратим в начальной стадии. По ее мнению, начинающийся портальный цирроз печени чаще подвергается обратному развитию, чем эволюционирует в сформировавшийся цирроз. Даже в стадии сформировавшегося портального цирроза больной может быть избавлен от угрожающих жизни проявлений портальной гипертензии своевременным и рациональным оперативным вмешательством. Рано начатой и энергично проводимой терапией можно добиться если не обратного развития, то длительной стабилизации патологического процесса. И все же пока исход заболевания остается неблагоприятным.

Прогностически неблагоприятными остаются быстрое развитие гепатоцеллюлярной недостаточности, резкое уменьшение размеров печени, возникновение массивных пищеводно-желудочных кровотечений, олигурия, истощение.

Прогноз значительно ухудшается появлением осложнений. К наиболее частым из них относятся интеркуррентные инфекции (бронхопневмония, перитонит, туберкулез), гломерулонефрит, пептическая язва. Тяжелейшим осложнением является тромбоз воротной вены, встречающийся по разным данным от 1% (А. Л. Мясников, 1956) до 13% (Hunt, Whittrad, 1954) случаев. Более чем у 4% больных портальным циррозом возможно развитие первичного рака печени (Patek, 1956).

Смерть больных портальным циррозом печени чаще наступает от осложнений, чем от «чистой» печеночной недостаточности. По данным Patek (1956), суммировавшего большой материал различных исследователей, причиной смерти печеночная недостаточность послужила в 15—50% всех смертельно окончившихся случаев, кровотечения — в 20—40% и интеркуррентные инфекции (особенно

пневмонии и перитонит) — в 10—25% случаев. Все еще большой остается послеоперационная смертность больных циррозом печени.

Билиарные циррозы печени составляют, по Kühn (1961) 9,78%, по нашим данным — 5% от всех циррозов печени. Билиарные циррозы печени являются следствием поражения ее билиарного дерева. Холестаз, приводящий к развитию цирроза печени этого типа, может быть вызван обтурацией внепеченочных желчных путей камнем, рубцом, новообразованием, врожденным дефектом — атрезией желчного протока. Такие случаи описываются как вторичный билиарный цирроз.

Билиарный цирроз может развиваться и без обтурации внепеченочных желчных путей при наличии длительного внутрипеченочного холестаза, что обозначается терминами: первичный билиарный цирроз, хронический негнойный деструктивный холангит (Sherlock, 1968).

Этиология первичного билиарного цирроза недостаточно ясна. Watson и Hoffbauer (1946), Jonesoo, Tisdale; Е. М. Тареев с сотр. (1970), В. Г. Смагин (1964, 1966) считают одной из причин заболевания эпидемический гепатит, Payn (1960), Cameron и Hou (1962) и др. — билестаз, провоцируемый лекарствами (аминазином, анаболическими стероидами) или другими антигенами. Имеются серьезные основания рассматривать первичный билиарный цирроз как заболевание, аутоиммуноагрессивное по своей природе (см. раздел «Патогенез»).

В клинической картине первичного билиарного цирроза на первый план выступают проявления нарушения желчеотделения. Поэтому наиболее ярким симптомом этого заболевания является желтуха. Она развивается обычно рано, хотя встречаются случаи заболевания, протекающего длительное время без желтухи. Окраска такого желтушного больного своеобразна. Ее удачно охарактеризовал И. Мадьяр (1962): «Больные выглядят не как желтушные, а как экзотические иностранцы». Нередко вследствие повышенного содержания меланина, раздражающего действия на кожу желчных пигментов и солей (Payn, 1960) кожа темнеет. Наряду с желтухой появляется темная пигментация, заставляющая подозревать наличие гемохроматоза или аддисонизма.

Весьма характерен для данной формы цирроза печени кожный зуд, опережающий подчас все другие проявления заболевания. Из-за расчесов и недостатка витамина А кожа может быть уплотненной, утолщенной, экзематоидно измененной, особенно на локтях, голени, шее. Часто появляются ксантомы, свидетельствующие о нарушении обмена липидов. Желтоватая инфильтрация кожи обычно возникает на веках у внутреннего угла глаза, но ксантомы могут появляться и на других участках кожи.

Иногда утолщаются концевые фаланги пальцев в виде барабанных палочек, ногти приобретают форму часовых стекол, что связано с влиянием инфекции.

Печень всегда увеличена, часто весьма значительно, уплотнена. Долгое время поверхность печени остается гладкой, и только в поздних стадиях печень становится плотнее и меньше, а поверхность ее приобретает зернистый характер. Подчас отмечается значительная болезненность при ощупывании печени. Селезенка увеличивается поздно, притом не столь значительно и регулярно, как при портальном циррозе печени. Признаки портальной гипертензии появляются обычно только в конечной стадии билиарного цирроза.

Характерны для билиарного цирроза трофические нарушения костей и суставов (остеопороз, увеличение эпифизов костей, синовииты). В сочетании с артральгиями эти признаки дают картину так называемого билиарного ревматизма.

При биохимических исследованиях наряду с обычными признаками активности цирроза печени выявляются изменения, свойственные именно обсуждаемому типу цирроза.

Весьма типична стойкая билирубинемия, появление которой значительно опережает изменение показателей других функциональных проб. Уровень билирубина в сыворотке крови различен, иногда достигает 30—40%. В отличие от других форм цирроза печени степень билирубинемии мало изменяется на протяжении заболевания.

У всех больных очень высока активность щелочной фосфатазы, которая может достигать, по данным Ahrens (1950), 106—116 ед. Иногда наблюдается снижение ее активности и до нормального уровня, связанное с прогрессированием гепатоцеллюлярной недостаточности. В таких случаях имеет место диссоциация между активностью щелочной фосфатазы и билирубинемией.

Как правило, билиарному циррозу сопутствуют гиперхолестеринемия и лецитинемия. В поздних стадиях заболевания, когда развивается печеночная недостаточность, продукция липидов уменьшается и соответственно снижается их уровень в крови.

Исследование белковых фракций сыворотки крови, наряду с увеличением гамма-глобулинов, обнаруживает характерный именно для билиарного цирроза печени повышенный уровень бета-глобулинов и бета-липопротеидов, повышение иммуноглобулина М (Feizi, 1968; Sherlock, 1968; А. М. Ярцева, 1970). Функциональные печеночные тесты длительно остаются нормальными или обнаруживают незначительные отклонения по сравнению с циррозами другого типа. Показатели функциональных проб нарушаются обычно только в поздней стадии заболевания. Но даже в терминальной стадии у некоторых больных данные отдельных проб оказываются неожиданно хорошими.

Билиарным циррозом печени без видимой обтурации болеют преимущественно взрослые женщины. Заболевание начинается исподволь и прогрессирует в течение 10—15 лет. Часто первым проявлением болезни является кожный зуд. Иногда в течение 3—6 лет больные чувствуют себя хорошо, беспокоит их лишь мучительное ощущение кожного зуда. Желчная колика и лихорадка, обусловленные холангитом, появляются редко. Тогда же отмечается и умеренный лейкоцитоз. Уже в начальном периоде заболевания могут

появляться ксантомы. В моче определяется большое количество желчных пигментов и уробилина. Стул не ахоличен и даже не гипохоличен. Состояние больных ухудшается постепенно, при присоединении интеркуррентной инфекции — внезапно. При этом развивается функциональная недостаточность печени, уменьшается кожный зуд и могут исчезать ксантомы. Появляются признаки портальной гипертензии. Прогноз в отношении выздоровления плохой. Смерть наступает от печеночной недостаточности, нередко развивающейся после кровотечений из пищеводно-желудочных венозных вариксов.

Клиническая картина билиарного цирроза с обтурацией внепеченочных ходов и без нее почти идентична. Различие состоит в том, что в первом случае наряду с проявлениями билиарного цирроза рельефно выступают симптомы заболевания желчных путей. Соответствующим образом различаются анамнестические данные и в некоторой мере течение заболевания.

Так как полная обтурация желчных путей обычно распознается и оперативно разрешается, то билиарный цирроз возникает в большинстве случаев только при неполной или интермиттирующей закупорке. В анамнезе таких больных обычно имеются указания на заболевания желчных путей, предшествующие развитию билиарного цирроза: желчнокаменная болезнь, холангит. При этом наблюдаются характерные приступы желчной колики, лихорадка с ознобами, ускоренная РОЭ, лейкоцитоз, ахолия кала. Эти же признаки сопутствуют и клинической картине уже развившегося билиарного цирроза. Что касается времени развития цирроза печени от момента обтурации, то, по данным Payn (1960), у детей с атрезией желчного протока при эксплорации в двухмесячном возрасте уже обнаруживается билиарный цирроз. Shorter и Baggenstoss (1959) наблюдали формирование цирроза через 400 дней и позже от начала обтурации. У больных билиарным циррозом печени с обтурацией внепеченочных желчных путей желтуха и кожный зуд наблюдаются с самого начала заболевания. Кал ахоличен.

Билиарный цирроз с обтурацией внепеченочных желчных путей в среднем протекает 3—4 года. Это не распространяется на случаи обтурации, вызванной злокачественными новообразованиями. Оперативное вмешательство, устраняющее закупорку желчных путей, способно значительно улучшить состояние больного и сделать прогноз более благоприятным.

Гемохроматоз (пигментный цирроз, бронзовый диабет) — заболевание, встречающееся по отношению к другим формам цирроза печени сравнительно редко и преимущественно у мужчин: соотношение по сравнению с женщинами составляет, по данным Kalk (1959), — 20 : 1, по данным Sherlock (1968) — 10 : 1. Гемохроматоз обычно появляется после 40 лет жизни. Гемохроматоз у женщин развивается крайне редко и только в период менопаузы.

Наиболее характерной чертой этого заболевания является отложение железосодержащего пигмента — гемосидерина — в гепато-

цитах, купферовских клетках, эпителии желчных путей и строме печени. Он же обнаруживается в поджелудочной железе, железах внутренней секреции (в передней доле гипофиза, щитовидной железе, надпочечниках, половых железах), в почках, миокарде, легких, слизистой оболочке желудка и кишечника. В тканях больных накапливается до 20—60 *г* железа вместо 3,5—4 *г* у здоровых. Помимо гемосидерина, откладывается гемофусцин, а в эпидермисе кожи — меланин. Морфологические изменения в печени при гемохроматозе типичны для портального цирроза.

Особенностью является значительное отложение гемосидерина в гиалоплазме гепатоцитов, купферовских клеток и макрофагах. Печеночные клетки пронизаны молекулами ферритина, особенно много его в нуклеоплазме (Phillips, 1968).

Часто обнаруживается фиброз поджелудочной железы. Правда, последнее характерно не только для гемохроматоза. MacDonald (1961) и Л. Н. Валенкевич (1969) находили фиброз поджелудочной железы более чем в 85% случаев неосложненного портального цирроза.

Единого мнения о происхождении гемохроматоза не существует. Большинство исследователей до сих пор поддерживает концепцию Sheldon (1935), который рассматривает гемохроматоз как заболевание, развивающееся вследствие наследственного дефекта механизма, контролирующего всасывание железа в кишке (так называемого мукозного блока абсорбции железа). Предполагается, что морфологические изменения в органах, в том числе и цирроз печени, вызываются железом, имбибирующим ткань. Это представление в настоящее время серьезно дискредитировано многими фактами. Smith и Pannacciuli (1958) опровергли существование «мукозного блока»; многие экспериментальные работы (Brown и др., 1957; Kent и др., 1964; MacDonald, 1964, 1968) и исследования лиц с гемосидерозом (Becker, Chatgidakis, 1961) опровергают значение железа как причины, вызывающей развитие цирроза печени. Меньшая частота гемохроматоза у женщин, трактуемая Sheldon как признак рацессивного типа наследования, может быть объяснена систематическими кровопотерями при менструациях.

Многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что гемохроматоз развивается на основе цирроза печени (Е. М. Тареев, 1963, 1970; З. Г. Апросина и др., 1962; Е. Н. Тер-Григорова, 1963; В. М. Беленький и Л. М. Ландесман, 1968; Kalk, 1953; MacDonald, 1961, 1968). Считается возможным формирование гемохроматоза и вследствие экзогенных причин: избыточного поглощения железа с пищей, обильных гемотрансфузий, введения лекарственных органических соединений железа.

Наиболее обоснованной кажется точка зрения, высказанная Simmonds (1909) и развиваемая MacDonald (1961, 1968) и Mallory (1960), в соответствии с которой гемохроматоз является вариантом портального цирроза печени. В свете этих представлений развитие гемохроматоза обусловлено сочетанием 2 факторов, один из которых

ведет к развитию цирроза печени, второй же вызывает избыточное отложение железа в тканях.

Нарушение обмена железа может быть следствием угнетения синтеза трансферрина вызванного первичным страданием печени (Conrad с соавт., 1962; MacDonald, Pechet, 1965). Имеет значение и поражение поджелудочной железы, которое всегда сопутствует циррозу печени.

При заболевании поджелудочной железы наблюдается нарастание всасывания железа и развитие генерализованного сидероза (Taylor и др., 1931; Davis, 1961).

Пищевой дисбаланс может иметь двоякое значение: причины развития цирроза печени и фактора, нарушающего всасывание железа. Так, при дефиците в пище злаков, пиридоксина, белка, холина, фолиевой кислоты, лабильных метильных групп абсорбция железа возрастает (Kinney и др., 1949; Gubler и др., 1949). Избыточное количество железа может поступать с пищей, приготовленной в железной посуде (Moor, 1969); с вином, содержащим значительное количество железа, или лекарственными веществами (Jandle и др., 1963); с переливаемой кровью. Наконец, многие гематологические ситуации повышают абсорбцию железа, такие как B_{12}-дефицитные и сидероахрестические анемии, миелопролиферативные заболевания, персистирующий гемолиз (MacDonald, 1968).

Не исключена возможность, что все указанные факторы способствуют выявлению генетического дефекта и портальный цирроз обретает черты гемохроматоза лишь при определенных фенотипических особенностях.

Следовательно, гемохроматоз следует рассматривать как вариант портального цирроза печени с клиническим синдромом, обусловленным выраженным нарушением обмена железа.

Известная триада: цирроз печени — пигментация кожи и сахарный диабет — характеризует клиническую картину гемохроматоза.

Клинические проявления, в том числе и показатели функциональных проб, аналогичны таковым при портальном циррозе печени.

Одним из ярких симптомов гемохроматоза служит серый или бронзовый цвет кожи, зависящий от отложения в ней гемосидерина и меланина. Пигментация более заметна на открытых участках тела, подверженных действию света. Иногда заметны темные пятна и на слизистой рта. Изменение цвета кожи не зависит ни от тяжести болезни, ни от ее продолжительности. Сахарный диабет развивается, по сравнению с поражением печени, позднее и является гораздо менее постоянным проявлением заболевания. Kalk (1953) не обнаруживал его у 80% больных гемохроматозом.

Sheldon (1935) считал гипогенитализм одним из главных проявлений гемохроматоза. Однако импотенция, выпадение волос, атрофия тестикул, феминизация мужчин развиваются вообще при циррозах. Поэтому следует считать, что гипогенитализм сопутствует циррозу печени, а не только гемохроматозу, хотя гемосидероз гипофиза, над-

почечников и половых желез может иметь значение для эндокринных нарушений.

Часто наблюдаются изменения сердечной мышцы: расширение границ сердца, тахикардия, одышка, нарушения проводимости.

В настоящее время гемохроматоз наиболее достоверно диагностируется с помощью пункционной биопсии печени. В пунктате, наряду с характерными для портального цирроза печени морфологическими изменениями, обнаруживают значительные отложения бурого пигмента в печеночных и купферовских клетках. Железосодержащий пигмент также может быть обнаружен при исследовании биопсии слизистой желудка и кишечника. При биопсии кожи определяются ее атрофичность и отложения меланина. Содержание железа в сыворотке крови повышено до 250—400 *мг%* при норме 33 *мг%*. Насыщение железом трансферрина в сыворотке крови увеличено до 90% (при норме 33%).

Заболевание начинается задолго до появления первых признаков гемохроматоза. Продолжительность жизни от их проявления составляет в среднем, по Sheldon (1935), 18 месяцев, по данным А. Л. Мясникова (1956)— 14 месяцев, причем самый короткий срок — 1 месяц, самый долгий — 12 лет. Смерть наступает от тех же причин, что и у больных портальным циррозом печени; в отличие от последнего причиной смерти может быть диабетическая кома и сердечная недостаточность. У больных с гемохроматозом чаще, чем при других формах цирроза печени, развивается первичный рак печени. По данным Berk и Lieber (1941), первичная карцинома обнаружена у 7,3% больных гемохроматозом, по Sherlock — у 14%, тогда как при циррозах другого типа — в 4,5% случаев.

Гепато-лентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона — Коновалова, гепато-церебральная дистрофия Коновалова) характеризуется нарушением обмена меди, отложением последней в тканях организма, сочетанием цирроза печени с прогрессирующими дегенеративными изменениями в мозгу, а именно: в чечевичных ядрах (n. lenticularis), хвостатом теле, наружном членике, бледном шаре, в глубоких слоях коры, в мозжечке, в подбугорных ядрах.

Этиология болезни неясна. Многочисленные описания случаев семейного заболевания, проведенные исследования родственников таких больных, при которых обнаружены у гетерозигот нарушения обмена меди, позволяют отнести гепато-лентикулярную дегенерацию к наследственным аутосомно-рецессивным заболеваниям. Частота гетерозиготного носительства составляет 1 : 500, т. е. каждый пятисотый человек несет ген данной болезни в гетерозиготном состоянии. Однако заболевание встречается редко — несколько человек на миллионную популяцию. Начальные симптомы ее появляются между 10 и 25 годами жизни (Bearn, 1960; Scheinberg, Sternlieb, 1965; Walche, 1966; Sherlock, 1967, 1968).

Имеются указания на связь нейропсихических расстройств с перенесенным эпидемическим гепатитом (Н. М. Кончаловская и

Т. Г. Троянова, 1956; Е. Н. Тер-Григорова, 1956, 1966; П. Г. Лекарь, 1963). В подобных случаях вирус гепатита, очевидно, выступает в качестве агента, способствующего выявлению фенотипических черт.

Появление гепато-лентикулярной дегенерации связывают с нарушением обмена меди. Benchold (1968), Walshe (1967) считают, что вследствие недостаточности синтеза церулоплазмина медь в крови свободно связана с альбумином, от которого она легко отщепляется и остается в избыточном количестве в тканях. Церулоплазмин является основным медьсодержащим белком крови. Он относится к фракции α_2-глобулинов и обладает оксидазной активностью. Церулоплазмин синтезируется только гепатоцитами (А. М. Шапошников, 1968). Он связывает 95—98% меди крови и осуществляет ее транспорт. Посредством реакций транскуприрования, в которых участвует церулоплазмин, медь вовлекается в синтез цитохромоксидазы, важнейшего компонента дыхательной цепи. Нарушение этой реакции приводит к извращению жизненно важных метаболических процессов в тканях (Broman, 1964; Sass-Kortsak, 1965; Walshe, 1967). Кроме того, для повреждения тканей имеет значение и блокирование медью сульфигидрильных групп цикла Кребса (Е. Шмидт, 1958; Hill, Walshe, 1959).

Исследование биоптатов печени больных циррозом печени и больных гепато-лентикулярной дегенерацией установило присутствие церулоплазмина в гепатоцитах первых и не обнаружило его в гепатоцитах вторых (А. М. Шапошников, В. Ш. Шульман, О. М. Татаринова, 1970), что подтверждает наличие генетически детерминированного блока синтеза церулоплазмина у лиц, страдающих болезнью Вильсона.

Накапливающаяся в печени медь подавляет уже нарушенный синтез церулоплазмина. Таким образом, возникает патогенетически «порочный круг»: вызванное в результате генной мутации снижение синтеза церулоплазмина ведет к накоплению меди в организме, которое приводит к полному подавлению синтеза этого медьтранспортирующего белка (А. М. Шапошников, 1968).

Еще многие узловые вопросы патогенеза гепато-лентикулярной дегенерации остаются нерешенными. Обычно признается, что и деструктивные изменения в базальных ганглиях мозга и цирроз печени являются следствием нарушения обмена меди. Однако не исключается возможность первоначального повреждения печени с последующим поражением мозга (Н. В. Коновалов, 1947).

На основании тщательных морфологических исследований Е. Н. Тер-Григорова (1963) пришла к выводу, что некоторые изменения в мозгу, в частности проявление атипичной микроглии, являются реакцией на дефицит ферментоактивных веществ, который возникает в результате поражения печени и нарушает окислительные процессы в мозгу.

В случаях развития гепато-лентикулярного синдрома при эпидемическом гепатите нельзя исключить и непосредственного воздей-

ствия вируса на центральную нервную систему (Е. Н. Тер-Григорова, 1963; П. Г. Лекарь, 1963).

Для неврологических проявлений характерны экстрапирамидные расстройства. Наблюдается хореоподобный тремор конечностей, головы, иногда атетотические подергивания, амимия; по мере прогрессирования заболевания ригидность мышц сменяется контрактурами. Интеллект обычно снижается, и нарушается психика.

Симптомы заболевания печени соответствуют таковым при циррозе печени. Иногда изменения в печени бурно прогрессируют, выявляясь синдромом большой печеночной недостаточности и желтухой, отечно-асцитическим синдромом, болями в животе. Чаще отмечается медленное прогрессирование цирроза печени. В ряде случаев цирроз печени течет латентно и остается нераспознанным, что побуждает выделять так называемую церебральную форму болезни Вильсона.

Морфологические изменения в печени соответствуют постнекротическому циррозу. При электронной микроскопии обращает на себя внимание обилие лизосом с увеличенной плотностью. Они богаты кислой фосфатазой, и в них обнаруживается высокое содержание меди. Кроме того, имеются гранулы 2 типов: округлые тельца с прозрачными вакуолями и тельца, напоминающие липофусцин (Goldfisher, Moskall, 1966; Phillips, 1968).

Одним из характерных симптомов болезни Вильсона — Коновалова служат так называемые кольца Кайзера — Флетчера: на одном или обоих глазах по периферии роговицы иногда невооруженным глазом, чаще при помощи щелевой лампы, обнаруживается зеленовато-коричневое кольцо — отложение меди. При биохимических исследованиях для гепато-лентикулярной дегенерации характерна аминоацидурия, содержание же аминокислотного азота в крови понижено. Многими авторами отмечается чрезвычайно низкая активность церулоплазмина (Sternlieb, Scheinberg, 1961, и др.). Однако Sass-Kortsak и др. (1958) обнаруживали значительную активность церулоплазмина при тяжелой гепато-лентикулярной дегенерации и, напротив, низкую его активность у практически здоровых людей. С мочой больные выделяют 300—1200 *мкг* меди в сутки вместо 80 *мкг* в норме (Bearn, 1953).

По клиническому течению различают острую и хроническую формы гепато-лентикулярной дегенерации. Острая форма носит характер инфекционной болезни и сопровождается прежде всего проявлениями поражения нервной системы. При хронических формах развивается цирроз печени, сочетающийся с наличием неврологического синдрома. Острые случаи в течение нескольких месяцев или самое большое один-два года заканчиваются смертью. В хронических случаях заболевание развивается постепенно и может протекать годами. Luthy (1931) наблюдал больного, страдавшего гепато-лентикулярной дегенерацией в течение 41 года.

Смерть наступает от интеркуррентных инфекций, печеночной комы, внезапного нарастания неврологических проявлений и комы неясной природы (Matthews, 1956).

СИНДРОМЫ, ОТЯГОЩАЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Особого обсуждения заслуживают синдромы, значительно отягощающие клиническую картину цирроза печени: портальная гипертензия, асцит и портосистемная энцефалопатия.

Портальная гипертензия

Через воротную вену в печень поступает основная масса крови, оттекающая из органов брюшной полости и составляющая более 75% всей крови, поступающей в печень. Остальные 25% крови поступают через печеночную артерию.

В норме в организме человека существуют природные порто-кавальные анастомозы в зоне прямокишечных венных сплетений и в зоне гастро-кардио-эзофагальных сплетений.

Кроме указанных 2 групп естественных порто-кавальных анастомозов, имеется группа связей и в системе околопупочных вен. Они анастомозируют с венами брюшной стенки и диафрагмы.

Наконец, существуют еще 3 группы анастомозов, расположенные в забрюшинной клетчатке: а) анастомозы между венами брыжейки и венами почки; б) анастомозы между верхней мезентериальной и селезеночной венами, а через них с полунепарной веной; в) анастомозы между селезеночной и левой почечной венами.

Артериолы, принадлежащие печеночной артерии, дают соединительные ветви к портальным венулам и образуемым ими синусоидам. Таким образом происходит включение артериальной крови в единую систему кровообращения печени. Необходимо отметить, что $^3/_4$ печеночных капилляров находятся в недеятельном состоянии и составляют резерв внутрипеченочного кровотока.

Из печени кровь оттекает по печеночным венам, которые впадают в поддиафрагмальный отдел нижней полой вены. С помощью рентгенографических методов исследования показано наличие соединений между системой печеночной и воротной вен в виде внутрипеченочных порто-кавальных анастомозов.

Давление в крупных печеночных венах соответствует давлению в нижней полой вене. Давление в мелких печеночных венах равно давлению в системе воротной вены.

Этиология. Впервые термин «портальная гипертензия» ввел в обиход в 1928 г. английский хирург Archibald McJndoe. В основе ее развития лежит препятствие току крови по системе воротной вены. Обычно предполагается блок механического характера, но, несомненно, встречаются случаи и функционального, по-видимому спастического, происхождения блока того или иного отдела портальной системы.

Различают:

1) внутрипеченочный, самый частый тип механического блока портальной системы;

2) вне(до)печеночный тип;

3) над(за)печеночный тип блока;

4) смешанный тип блока; при этом типе цирроз печени осложняется тромбозом воротной вены или ее ветвей.

В зависимости от локализации блока портальная гипертензия может сопровождаться различными симптомами и имеет разную этиологию.

В развитии синдрома портальной гипертензии внутрипеченочного происхождения могут иметь этиологическое значение аномалии внутрипеченочного ветвления воротной вены, врожденное сужение русла воротной вены, новообразования внутри печени, а наиболее часто — цирроз печени (до 70% по данным многих авторов).

В развитии вне(до)печеночной формы портальной гипертензии играют роль врожденные аномалии развития ствола воротной вены и его ветвей, кавернозная его трансформация, врожденная облитерация или стеноз воротной вены, ее тромбоз, сдавление вен воротной системы опухолью, рубцами, вспомогательным инфильтратом, перихоледохеальным лимфаденитом, первичным или вторичным воротным флебосклерозом, вызванным инфекционным процессом или тупой травмой живота, селезеночным или печеночным артерио-венозным свищом.

Так как клиническая картина блока ствола воротной вены и ее основных ветвей довольно однообразна, то не всегда удается точно локализовать, где блок, в воротной или в селезеночной вене. Поэтому, по-видимому, правы Д. М. Гроздов и М. Д. Пациора (1962), которые объединяют больных с портальной гипертензией, обусловленной вне(до)печеночным блоком, независимо от причины, вызвавшей блокаду и от локализации блока в одну группу «синдрома внепеченочной портальной гипертензии».

В развитии синдрома портальной гипертензии, обусловленной над(за)печеночной локализацией блока, играют роль тромбоз печеночных вен (синдром Budd-Chiari), сжатие печеночных или ствола нижней полой вены извне (например, при рубцовом сужении отверстия этой вены в диафрагме), правожелудочковая сердечная недостаточность, хронический сдавливающий перикардит.

П а т о г е н е з. Патогенез портальной гипертензии при различных типах блока портальной системы не одинаков. Особенно он сложен при внутрипеченочном блоке.

Еще в 1861 г. Frerichs показал, что просветы внутрипеченочных разветвлений воротной вены при циррозе становятся узкими, венулы извилистыми, возникает облитерация капилляров печеночной вены. С тех пор накопился большой материал по изучению сосудистой системы печени при циррозе. Было доказано наличие внутриорганных (внутрипеченочных) артерио-портальных и порто-кавальных анастомозов. Развивающиеся группы регенератов дезорганизуют структуру печеночной дольки и сдавливают разветвления воротной вены. Наступают значительные гемодинамические нарушения с развитием высокой портальной гипертензии: давление в венах внутри печени

достигает 600 *мм вод. ст.* и более. Нужно отметить при этом, что гемодинамические нарушения и явления гипертензии явно зависят от интенсивности узловой регенерации. Отмечено также, что мелкие узлы регенератов вызывают более обширное сдавление и поэтому способствуют повышению портального давления.

Вместе с тем узловая регенерация обусловливает расстройство и васкуляризации печени, что приводит к ухудшению артериализации, оксигенации и питания печеночных клеток, весьма чувствительных к кислородному голоданию и к повышению давления в синусоидах. Как только наступает сдавление узлами регенерации ответвлений печеночных вен, вступает в силу новый фактор: кровь из печеночной артерии проникает в разветвления воротной вены по пресинусоидальным артерио-венозным анастомозам, благодаря чему давление из печеночной артерии начинает передаваться на систему воротной вены. В результате этого давление в синусоидах еще больше повышается, и портальная гипертензия нарастает.

Помимо влияния узловой регенерации на внутрипеченочное кровообращение, большое значение имеет и дезорганизация внутридольковой структуры. Происходит расстройство внутридолькового кровообращения вследствие некрозов в центре дольки, развития фиброза и выраженной клеточной инфильтрации наряду с пролиферацией купферовских клеток; последние могут вдаваться в просвет синусоидов, суживать их и способствовать тем самым повышению давления в портальной системе и ослаблять оксигенацию печеночных клеток.

Затруднение тока крови по системе воротной вены и повышение портального давления вызывают застойное увеличение и гиперплазию селезенки. Возникает спленомегалия. Выработка гиперплазированной селезенкой продуктов ее деятельности вызывает явления гиперспленизма (развитие анемии, лейкопении, тромбоцитопении). В дальнейшем присоединяются воспалительные изменения, которые вызывают периспленит, сращения селезенки с диафрагмой и забрюшинной клетчаткой, что отчасти компенсирует портальную гипертензию путем усиления порто-кавального оттока, а с другой стороны, приводит к уплотнению гиперплазированной ткани селезенки, ее фиброадении.

Портальная гипертензия вызывает развитие коллатералей, как природных, так и новых порто-кавальных связей, в частности через венечную вену желудка к венозному сплетению пищевода и далее через непарную и полунепарную вены с системой верхней полой вены. Расширяются вены кардиального отдела желудка и пищевода, причем в пищеводе, по нашим данным, варикоз вен достигает уровня дуги аорты и даже выше. Варикозное расширение вен пищевода и желудка является источником профузных кровотечений, нередко приводящих больных к смерти. До сих пор еще нет единого мнения относительно причин, вызывающих кровотечение. Следует думать, что, помимо механической травмы, имеет значение регургитация желудочного содержимого в пищевод. В результате развивается эзо-

фагит, изъязвление лежащего в подслизистом слое варикозного узла. Кроме того, влияют и другие факторы, о которых будет сказано ниже.

При внутрипеченочной форме портальной гипертензии в результате глубоких нарушений функции печени извращаются процессы свертывания крови. Возникают кровоточивость с одной стороны, а с другой — острые тромбозы воротной вены и ее главных ветвей, приводящие к резкому повышению портального давления. Это также является одной из причин возникновения грозного гастроэзофагального кровотечения. В результате развивающейся анемии и гипоксии печени усугубляется ее недостаточность, вспыхивают новые очаги некроза. Это способствует рецидиву рокового для жизни больного кровотечения при выраженной печеночно-почечной недостаточности иногда с исходом в печеночную кому, от которой больные и погибают.

В развитии порто-кавальных анастомозов при портальной гипертензии участвуют vv. epigastricae, образуя caput medusae с синдромом Cruveillier — Baumgarten или без него а также геморроидальные вены. Кровотечение из последних подчас снижает портальную гипертензию. Опрометчивое хирургическое устранение такого «геморроя» способствует быстрому усилению портальной гипертензии и может принести больному непоправимый вред.

Значительно сложнее механизм развития асцита при портальной гипертензии. Стаз в воротной вене и ее системе играет далеко не главную роль в его развитии.

Кроме механического препятствия току крови по воротной вене, известную роль играет гипопротеинемия, развивающаяся либо вследствие печеночной недостаточности, либо после массивного кровотечения. Доказано, что в происхождении асцита важную роль играют минералокортикоиды, в частности альдостерон. Инактивация кортикостероидов, в частности альдостерона, осуществляемая в физиологических условиях печенью, нарушается при ее заболеваниях.

При внутрипеченочной форме портальной гипертензии нарушаются желчеобразование и желчевыделение. Это связано с поражением печени и бывает наиболее резко выражено при билиарном циррозе.

В отличие от внутрипеченочной формы патогенеза вне (до) печеночной формы портальной гипертензии представляется более простым. Чаще всего вслед за закрытием просвета (тромб, тромбофлебит, флебосклероз и пр.) воротной вены или ее протоков возникает гипертензия в портальной системе (тотальная или зональная), стабилизация ее, затем изменяется селезенка, развиваются венные связи, варикозное расширение вен, появляются гиперспленизм и расстройство гемопоэза, нарушается функция печени. Асцита, как правило, нет.

Что касается портальной гипертензии, обусловленной над (за)печеночным блоком портальной системы, то она чаще всего возникает в результате общих расстройств кровообращения при синдроме Budd — Chiari, декомпенсированных пороках сердца, сдавливающем перикардите.

В итоге представление о портальной гипертензии можно схематически представить в виде такой классификационной таблицы:

Вне (до) печеночный блок:

Тромбоз воротной вены или селезеночной вены; кавернаматоз этих вен. Сдавление этих вен опухолью или лимфатическими узлами. Врожденная облитерация — стеноз этих вен; первичный портальный склероз. Селезеночный или печеночный артерио-венозный свищ.

Внутрипеченочный блок:

Цирроз печени. Паразитарная инвазия. Внутрипеченочные опухоли. Врожденные аномалии портального русла в печени.

Над (за) печеночный блок:

Синдром Budd—Chiari. Сдавление печеночных вен опухолью, рубцами, лимфатическими узлами.

Каждый из перечисленных блоков может быть в компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной форме. Такое деление имеет значение в клинической практике. Внепеченочный блок чаще дает зональную гипертензию, внутрипеченочный — чаще тотальную, иногда с зональным преобладанием, надпеченочный — обычно тотальную.

Методы исследования больных для выявления портальной гипертензии. Кроме обычных, общепринятых, физикальных методов исследования больных для выявления портальной гипертензии используют специальные методы. Наиболее распространенным является рентгеновское исследование пищевода и кардии с целью выявления варикозно измененных вен. При рентгеноскопии пищевода вместо продольно идущих складок слизистой оболочки обнаруживаются просветления округлой формы, расположенные в виде цепочки или ветвящихся полосок. Нередко одновременно с пищеводом варикозные узлы наблюдаются и в кардиальном отделе желудка. Для улучшения рентгеновской диагностики рекомендуется пользоваться контрастной смесью бария с натрий-метил-целлюлозой и проводить исследование в горизонтальном положении больного.

Диагностические возможности эзофагоскопии значительно шире. При эзофагоскопии варикозное расширение вен пищевода выявляется в 69%, тогда как при рентгеновском исследовании — лишь в 16—18% случаев. Процент положительных находок увеличивается, если при эзофагоскопии больному придать положение Тренделенбурга. При этом из-за набухания вен становятся видными даже как бы замаскированные варикозные подслизистые узлы.

Для выявления варикозного расширения вен при развитии коллатералей по мезентерико-геморроидальному пути применяется ректороманоскопия. Исследование проводится по общепринятой методике с максимальной осторожностью. Под слизистой прямой и сигмовидной кишок отчетливо видны варикозно расширенные вены, диаметр которых достигает иногда 4—6 *мм*.

Для определения величины портального давления первоначально было предположено измерять его путем пункции расширенных вен пищевода под контролем эзофагоскопа (Palmer). Однако большого

распространения такой способ не получил из-за сложности выполнения и опасности последующего кровотечения.

В 1950 г. Davidson предложил измерять давление в расширенных венах передней брюшной стенки, так как эти вены хорошо сообщаются с системой нижней полой вены. Однако давление в системе воротной вены оказывается намного выше, чем в венах передней брюшной стенки, и четкой взаимозависимости между ними нет. Такое измерение бывает оправданным только при наличии синдрома Cruveillier — Baumgarten, когда пупочная вена не облитерована и имеется действительно широкое сообщение между венами брюшной стенки и воротной веной.

Более точные результаты дает измерение давления в воротной вене или ее ветвях (брыжеечной, сальниковой, по большой кривизне желудка), производимое во время операции. Эти методы используются у больных с удаленной селезенкой. Значительно меньшее распространение получило измерение внутрипеченочного давления (портогепатоманометрия), проводимое путем пункции печени в девятом — десятом межреберье справа. Цифры давления получаются на 10—20 *мм вод. ст.* выше, чем при определении внутриселезеночного давления. В случаях внепеченочной формы портальной гипертензии внутрипеченочное давление оказывается значительно ниже внутриселезеночного.

Для определения особенностей портального давления определяют так называемое окклюзионное давление в печеночных венах путем их катетеризации. Через локтевую вену под контролем рентгеновского экрана проводят катетер в правое предсердие и через него в нижнюю полую вену до печеночных вен. Клюв катетера вызывает закупорку («окклюзию») одной из печеночных вен, в которой и измеряют портальное давление. Экспериментально было доказано, что «окклюзионное» и портальное давление отражает величину давления в системе воротной вены.

Самым распространенным методом определения величины портального давления является спленоманометрия. Больного укладывают спиной на трохоскоп с запрокинутой за голову левой рукой. Пункция селезенки производится в девятом — десятом межреберье по средней или задней аксиллярной линиям. После анестезии в этом месте проводится длинная игла диаметром 1,5 *мм*. Она проходит через плевральный синус и диафрагму. После ощущения прокола диафрагмы предлагают больному глубоко вздохнуть (рука через иглу чувствует скольжение капсулы селезенки), затем задержать дыхание, после чего энергичным движением продвигают иглу еще на 3—4 *см* вглубь. Свободный конец иглы немедленно должен быть выпущен из руки, и только после этого можно разрешить больному дышать. Иначе неминуемо возникает разрыв капсулы селезенки и опасное кровотечение. При правильном положении иглы из нее начинает по каплям поступать кровь. Иглу соединяют с манометром при помощи резиновой трубки. Стерильный манометр и стерильная трубка должны быть заполнены стерильным физиологическим раствором. Нуле-

вая отметка манометра и погруженный в селезенку конец иглы должны располагаться на одном уровне. В норме внутриселезеночное давление равно 120—180 *мм вод. ст.*

Повышение давления выше 200 *мм вод. ст.* указывает на наличие нарушения портального кровообращения. У больных с внутрипеченочным блоком и тотальной портальной гипертензией уровень внутриселезеночного давления является достоверным показателем давления в системе воротной вены.

Ценным преимуществом спленоманометрии является возможность вслед за ней произвести рентгеновское исследование портального кровотока — спленопортографию. Рентгеновское исследование сосудов воротной вены было предложено Abeatici и Campi в 1951 г. Авторы в эксперименте показали безопасность метода и его большую ценность, так как спленопортография позволяет четко судить о состоянии спленопортального русла. Для этого после измерения внутриселезеночного давления манометр отсоединяют от иглы. Больному предлагают сделать глубокий вдох, затем выдох и задержать дыхание. В этот момент в селезенку через иглу в течение 3—4 секунд вводят 20—40 *мл* рентгеноконтрастного раствора (уротраст, кардиотраст, трийотраст, диодон).

Если к рентгеновскому аппарату имеется приставка для производства серийных снимков, то их делают через 1, 3, 5, 7, 9 и 11 секунд после введения контраста. При отсутствии такой приставки производится 1 снимок с экспозицией в 8—10 секунд, причем высокое напряжение включают через 2 секунды после начала введения контраста с таким расчетом, чтобы вторая половина контрастного вещества вводилась во время снимка. По завершении съемочной экспозиции немедленно извлекают иглу из селезенки и только после этого разрешают больному дышать. Необходимо осуществлять контроль за общим состоянием больного и гемодинамикой. Если у больного слабость, тошнота, симптомы раздражения брюшины, намек на притупление звука в отлогих частях живота, снижение артериального давления, следует немедленно делать лапаротомию, ибо, по-видимому, имеет место разрыв селезенки.

Если после введения контраста появляются жгучие боли в животе, это значит, что контраст поступил вместо селезенки в полость брюшины. Раздражение брюшины обычно постепенно проходит. Иногда после спленопортографии могут появиться явления йодизма. Специальных мер борьбы с ним обычно не требуется.

С помощью спленопортографии можно констатировать проходимость спленопортального русла, разветвление сосудов системы воротной вены в печени, калибр сосудов, наличие или отсутствие рефлюкса контраста в брыжеечные вены или вены желудка, наличие или отсутствие анастомозов между венами селезенки и диафрагмы. Последнее обстоятельство очень важно, так как, если спленодиафрагмальные анастомозы очень развиты, то решение об удалении селезенки следует принимать с большой осторожностью, ибо это может повлечь ухудшение портального оттока и еще большее нарастание портальной

гипертензии. Поэтому после спленэктомии операцию нужно завершить созданием или спленоренального анастомоза, или сальниково-органного оттока из системы воротной в систему полой вены (если не наложен спленоренальный анастомоз).

При внутрипеченочном блоке на спленопортограме видны лишь основные стволы ветвления воротной вены. При внепеченочном блоке спленопортография позволяет выяснить местоположение блока и решить вопрос о пригодности селезеночной вены для наложения спленоренального анастомоза.

Если, по предложению Э. И. Гальперина, пользоваться в качестве контрастного вещества при спленопортографии билигностом или билиграфином, то одновременно с контрастированием венозных разветвлений на снимке становятся видными желчный пузырь и внепеченочные желчные ходы. Такая спленопортография приобретает еще бо́льшую диагностическую ценность.

В отдельных случаях, особенно когда селезенка уже удалена, производят умбилико-портогепатографию путем введения контраста в разбужированную пупочную вену, заложенную в толще брюшной стенки (Г. Е. Островерхов, А. Д. Никольский, 1963).

Другим, и при том самым наглядным, способом рентгеноконтрастирования вен портальной системы является мезентерико-портография. Она, однако, требует малой лапаротомии, что не всегда выгодно для больного, или производится в начале основной операции, планово-предпринимаемой по поводу портальной гипертензии.

Наконец, одним из специальных методов исследования путей коллатерального оттока из системы воротной вены является веноазигография. Под местной анестезией толстой иглой производится пункция IX ребра слева и в костный мозг вводят 1—2 *мл* контраста. Если игла установлена правильно и на рентгенограмме контрастируется VI—VII межреберные вены, то вводят остальные 18 *мл* контраста и сразу же производят снимок. При наличии портальной гипертензии становятся видимыми естественные порто-азигокавальные анастомозы.

При портальной гипертензии всегда в той или иной степени страдает функция печени. Поэтому до оперативного лечения глубина этого поражения должна быть по возможности определена. Для этого нам представляются наиболее ценными бромсульфалеиновая проба, определение уровня билирубина в крови, протромбиновая проба с викасоловой нагрузкой, определение белковых осадочных проб, исследование белковых фракций сыворотки крови, определение активности сывороточных ферментов (аминотрансфераз), вычисление холатохолестеринового коэффициента, определение остаточного азота и мочевины крови. Из специальных методов исследования мы придаем большое значение скеннированию печени, реографии ее и осмотру ее через лапароскоп.

Наиболее достоверным методом определения степени поражения печени является пункционная биопсия под контролем лапароскопа или без этого. При лапароскопии, помимо степени расширения и на-

пряжения вен сальника и желудка, видны морфологические изменения печени. Визуальная биопсия печени позволяет взять для исследования кусочек ткани из наиболее заслуживающего внимания участка и достаточной для исследования величины.

Клиника. Симптомы портальной гипертензии очень многообразны и зависят от ее формы. Их можно систематизировать как характерные для вне (до) печеночной, внутрипеченочной и над (за)печеночной портальной гипертензии.

Вне (до)печеночная портальная гипертензия. Клиника этой формы портальной гипертензии менее разнообразна, несмотря на большое число вызывающих ее заболеваний.

Главным симптомом внепеченочной портальной гипертензии является спленомегалия. Она может быть без асцита и кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Чаще всего спленомегалия сопровождается гиперспленизмом, но без кровотечений и без асцита, реже с гиперспленизмом и с кровотечением из вен пищевода и еще реже — со всей триадой: гиперспленизмом, кровотечениями и всегда вслед за ними асцитом.

Внепеченочная форма портальной гипертензии проявляется чаще всего в возрасте 20—25 лет, а после 40 лет встречается очень редко. Такой возраст заболевания обусловлен этиологией: перенесенный пупочный сепсис, врожденные аномалии портальной системы, детские инфекции, пилефлебит аппендикулярного, кишечного происхождения. Печень при внепеченочной портальной гипертензии обычно не прощупывается и внешне обычно не изменена. Caput medusae на брюшной стенке обычно не бывает.

Развитие внепеченочной портальной гипертензии обычно медленное, плавное, с многократно рецидивирующими эзофагогастральными кровотечениями. После одного из очередных кровотечений дело может быстро измениться к худшему. Появляются асцит, печеночная недостаточность. Стабильное до этой поры течение гипертензии становится прогрессирующим. Для клинициста это важно отмечать, как сигнал к большей активности.

Причиной смерти при этом виде портальной гипертензии являются кровотечения, тромбоз вен портальной системы, легочные эмболии, реже печеночная недостаточность.

Внутрипеченочная портальная гипертензия. Синдром этой формы гипертензии бывает более сложным и разнообразным. Здесь наиболее яркими симптомами являются: спленомегалия, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит. Но выражены они более «злокачественно» и, что самое главное, являются по сути дела признаками запущенности процесса. Наличие их в совокупности резко ограничивает возможность хирургического лечения больного. Для успеха лечения важна ранняя диагностика. Следует отметить, что более ранние признаки внутрипеченочной портальной гипертензии существуют, но далеко не все о них помнят. К ним относятся: а) вялопротекающие, но упорные диспепсические явления, особенно после еды, при отсутствии изменений в желудке; б) часто возникающие после

принятия любой пищи вздутия и чувство полноты под ложечкой; в) ощущение постоянной переполненности кишок без выраженных запоров; г) постоянное нарастание похудания и гиповитаминоза при сохраненном аппетите и фактически достаточном получении калорийного и богатого витаминами питания без наличия данных в пользу рака; д) периодически возникающие безболевые и бестемпературные поносы, приносящие временное облегчение. Появляются жалобы на усталость, недомогание, резкое снижение трудоспособности, периодические боли в эпигастрии или подреберьях без четкой локализации; нередко единственным проявлением служат кровотечения из носа и десен, а иногда первым проявлением нарастания портальной гипертензии является обильное гастроэзофагальное кровотечение, появляющееся как бы среди полного здоровья.

В анамнезе у больных выявляется эпидемический гепатит (болезнь Боткина), дизентерия, колит, малярия и т. п. Мужчины болеют чаще женщин. Селезенка, как правило, увеличена. Размеры печени могут быть различными: то неизмененными, то резко увеличенными; тогда пальпируется печень с плотной равномерно бугристой поверхностью. Иногда размеры печени настолько уменьшены, что она не только не пальпируется, но даже почти не перкутируется.

При циррозе часто заметно расширение нижней грудной апертуры с выстоянием реберных дуг. Нередко задолго до появления желтухи появляется упорный кожный зуд. Кожные покровы отличаются сухостью и скудной растительностью; на коже видны «сосудистые звездочки», ладонные поверхности кистей гиперемированы; у мужчин бывает гинекомастия и импотенция, у женщин — аменорея, атрофия молочных желез. Если заболевание началось в детском возрасте, то может наблюдаться инфантилизм.

Очень часто наблюдаются изменения в крови. Они характеризуются гиперспленической триадой: анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией. Последняя не всегда соответствует изменениям коагулограммы. Ее в полном объеме, а также данные тромбоэластографии необходимо знать, чтобы до операции предупредить возможность образования тромбоза и кровотечений как во время операции, так и после нее.

В отличие от внепеченочной формы портальной гипертензии при внутрипеченочной эзофагогастральное кровотечение имеет роковое значение, так как вслед за ним возникает резкое ухудшение функции печени.

Наряду с варикозным расширением вен пищевода, у больных при внутрипеченочной портальной гипертензии нередко наблюдается расширение вен брюшной стенки — caput medusae. Несколько реже наблюдается и расширение прямокишечных вен; кровотечения из них не столь обильны и менее грозны.

Поражение печени при внутрипеченочной форме портальной гипертензии выражено значительно сильнее, чем при иных формах этого заболевания. В основе его лежит сложная дезорганизация печеночной дольки, обусловленная некрозами и регенератами при цир-

розе, что слабо выражено без цирроза. В дальнейшем сама портальная гипертензия, снижая оксигенацию печени, еще более усиливает расстройство функции печени.

Наконец, одним из важнейших клинических проявлений внутрипеченочной портальной гипертензии (особенно при циррозе) оказывается асцит. Обычно он оказывается не транзиторным, а более грозным — стабилизированным и прогрессирующим. Как правило, это признак декомпенсации и нарушений функции печени и расстройств портального кровотока. Суточное количество мочи не превышает 300—400 *мл*. Диуретические средства перестают действовать, что является плохим прогностическим признаком.

Гипертензия при внутрипеченочном блоке портальной системы всегда тотальна, но может преобладать то в гастро-лиенальной, то в кишечно-мезентериальной зоне портальной системы. В клинической картине при преобладании той или иной формы проявляются некоторые особенности. Так, при гастро-лиенальном преобладании гипертензии боли локализуются в эпигастрии и особенно в левом подреберье, тогда как при кишечно-мезентериальном преобладании боли непостоянны и бывают вокруг пупка, в подвздошных областях или в области печени и реже всего в левом подреберье. Для гастро-лиенального преобладания более характерны эпигастрально-диспепсические симптомы, для кишечного преобладания — колитный синдром. Похудание, несмотря на сохранность аппетита, более ярко выражено при кишечно-мезентериальном преобладании. Вздутия в эпигастральной области и чувство полноты под ложечкой после еды, даже скудной, чаще встречаются при гастро-лиенальном преобладании, тогда как при кишечно-мезентериальном — более выражены гипогастральные вздутия и разлитой метеоризм.

Спленомегалия и гиперспленизм, равно как и эзофагогастральные кровотечения из варикозно расширенных вен, чаще встречаются при гастро-лиенальном преобладании.

Помимо перечисленных общеклинических отличий, дифференцировать зональное преобладание внутрипеченочной портальной гипертензии еще лучше позволяют некоторые специальные методы исследования больных. Это видно по данным табл. 9.

Внутрипеченочная портальная гипертензия обычно протекает без повышения температуры тела. Однако в тех случаях, когда начинаются осложнения, температура повышается. Обычно это наблюдается при обострении некротического процесса в печени или тромбозе (тромбофлебите) вен портальной системы. Лихорадочное состояние длится очень долго, нередко сопровождаясь рецидивами эзофагогастральных кровотечений. Гибель больных при внутрипеченочной портальной гипертензии чаще всего происходит от кровотечений, печеночной недостаточности или тромбоза.

Над(за)печеночная портальная гипертензия является следствием: 1) декомпенсации селезеночной деятельности; 2) тромбоза, склероза, стеноза, облитерации печеночных вен на выходе их из печени или у места впадения их в нижнюю полую вену.

ТАБЛИЦА 9

Данные специальных исследований

Метод исследования	Равномерная тотальная гипертензия	Гастро-лиенальное преобладание портальной гипертензии	Кишечно-мезентериальное преобладание портальной гипертензии
Лапароскопия	Вены напряжены и извиты повсеместно	Застойные вены видны главным образом в зоне большой кривизны желудка и селезенки	Застойные вены видны главным образом в зоне диафрагмы, печени, желчных путей, круглой связки, кишок
Спленоманометрия	Показатели значительно повышены	Показатели давления очень высоки	Показатели давления повышены умеренно
Спленопортография	Стволы v. lienalis и v. portae равномерно значительно расширены. Коллатерали развиты везде	Ствол v. lienalis расширен даже больше, чем ствол v. portae. Коллатерали преобладают по гастро-эзофагальному пути	Ствол v. lienalis значительно уже ствола v. portae. Коллатерали развиты по мезентерико-геморроидальному пути
Умбилико-портография	Особенно хорошо виден очень широкий ствол v. portae, почти лишенный внутрипеченочных ветвей, стволы v. lienalis и брыжеечные вены наполнены интенсивно	Так же как и при тотальной, но ствол v. portae очень широк, варикозен, и резко усилены диафрагмальные и околопищеводные коллатерали	Ствол v. portae выражен слабее, но похож на тотальную, v. lienalis не контурируется, брыжеечные вены очень широки
Мезентерико-портография	То же	Варикоз вен селезеночной группы превалирует над варикозом мезентериальных вен	То же
Гепатоманометрия	Давление в печени почти равно давлению в селезенке	Давление в печени много ниже давления в селезенке	Давление в печени выше давления в селезенке
Веноазигография	В зоне v. hemiazygos видны группы варикозных узлов		В зоне v. hemiazygos варикозные узлы развиты не резко
Рентгеноскопия (графия) пищевода и желудка	Вариксы видны в нижней трети пищевода, рельеф слизистой желудка местами волнист	Вариксы наиболее крупны, распространяются они высоко; слизистая всего желудка набухше-волнистая	Вариксы пищевода видны слабо, рельеф слизистой желудка изменен главным образом в его аборальной части
Эзофагоскопия	Вариксы в нижней трети пищевода	Вариксы достигают очень высоких отделов пищевода	Вариксы в пищеводе не резки

Первый вариант надпеченочной портальной гипертензии не имеет самостоятельного значения; второй вариант чаще бывает связан или с синдромом Budd — Chiari, или со сдавлением печеночных вен (при прохождении их через венозное отверстие диафрагмы) специфическими или паразитарными гранулемами. В остром периоде тромбоза печеночных вен возникает увеличение печени, массивный асцит с небольшими или колеблющимися увеличениями селезенки и значительными отеками. Желтуха бывает умеренная. Болевые ощущения в области печени обусловлены напряжением ее капсулы. Извитость венозных коллатералей на брюшной стенке зависит от про-

должительности закупорки вен. Типична рвота с примесью крови из узурированных варикозно расширенных вен пищевода. Лабораторные данные говорят о той или иной степени недостаточности печени. Нередко больные погибают от печеночной комы.

Л е ч е н и е. Лечение портальной гипертензии зависит от основного заболевания и должно быть комплексным: терапевтическим и хирургическим. Принцип комплексности касается установления показаний к операции, подготовки больного к ней, выбора способа обезболивания, выбора метода операции, послеоперационного ведения больного, дальнейшего лечения его и наблюдения в отдаленном послеоперационном периоде.

С хирургической точки зрения важно воздержаться от операции, если в печени имеется явный или замаскированный некротический процесс. Операция в этих случаях провоцирует острую печеночную недостаточность нередко с исходом в кому. Необходимо учитывать быстроту течения заболевания и степень нарушения печеночных функций, рецидивирование кровотечений, вынужденную неполноценность предоперационной подготовки или ургентность вмешательства, степень выраженности гиперспленизма, холангита, механической желтухи и портального тромбофлебита. Без учета этих особенностей возможны грубые ошибки в лечении больных с портальной гипертензией.

Хирургическое лечение портальной гипертензии осуществляется в двух совершенно отличных условиях: в ургентном порядке на высоте острого профузного эзофагогастрального кровотечения с целью его остановки и в плановом порядке с целью получения стойкого снижения портального давления и устранения ряда связанных с этим явлений (асцит, гиперспленизм и др.).

В условиях острого профузного эзофагогастрального кровотечения эффективна тампонада пищевода. Для этой цели предложены зонды Sengstaken, Blackmore, М. А. Топчибашевым, М. Д. Пациора и др. Зонд вводится на 48, максимум 72 часа, после чего он медленно и осторожно извлекается, памятуя, что само извлечение может вызвать возобновление кровотечения. Обязательным является восполнение кровопотери, коррекция водно-электролитных нарушений. Питание больного осуществляется только через зонд, не более 150 *мл* питательной смеси в один прием тотчас после опорожнения желудка. По извлечении зонда больного постепенно подготавливают к принятию плотной пищи. Более 72 часов держать зонд нельзя: возможен некроз стенки пищевода от компрессионной ее анемизации.

Если по каким-либо причинам описанная тампонада невозможна, то оправдана попытка остановить кровотечение тампонадой биологическим тампоном, вводимым с помощью эзофагоскопа. Она должна производиться очень осторожно, опытными руками, так как в противном случае такая манипуляция может лишь усилить кровотечение. Однако эффективность ее не надежна.

Если попытка остановить кровотечение с помощью консервативных методов не удается, то, не теряя драгоценное время, следует

применять оперативное лечение, способы которого разнообразны. К ним относится чреспищеводное обшивание варикознорасширенных вен пищевода в его трансабдоминальном и, лучше, трансторакальном варианте (Boerema, 1949; Linton, Crile, 1950). Однако кровотечение может повториться, так как снижения портального давления не происходит. Поэтому через несколько недель (6—8) после успешной остановки кровотечения необходимо осуществить вторую операцию, направленную на снижение портального давления.

Другим приемом остановки кровотечения является чрезэзофагоскопическое впрыскивание в варикозные узлы вен пищевода склерозирующего 66% раствора глюкозы (Crafford, Frenchner, 1939.) Этот метод небезопасен и ненадежен, так как вскоре расширяются другие вены, также могущие дать кровотечение.

С целью остановки кровотечения некоторые хирурги производили заднюю медиастинотомию с тампонадой средостения в расчете на придавливание кровоточащих вен. Эффективность этого предложения не убедительна.

В 1960 г. М. А. Топчибашев и Tanner независимо друг от друга предложили рассекать поперек желудок в кардиальном отделе с последующим его сшиванием после перевязки сосудов его стенки, малого и большого сальника. Аналогичную цель преследовало предложение деваскуляризации кардиального отдела желудка, абдоминального отдела пищевода и перевязки венечной вены желудка в малом сальнике (Henschen).

С целью прекращения поступления крови к венам пищевода Fossulte (1957) предложил производить постепенное пересечение пищевода лигатурой, наложенной вокруг пищевода и стянутой над протезом, введенным в него ретроградно путем гастротомии.

Более радикальной операцией для борьбы с кровотечением является гастрэктомия с резекцией нижней трети пищевода или кардиоэзофагальная резекция (Phemister, Humphrey, 1947). Хотя при этих операциях получается разобщение системы вен пищевода от портальной системы или даже полное удаление опасных вен, однако из-за высокой травматичности эти операции широкого распространения не получили. Нельзя не упомянуть и об экстирпации пищевода с замещением его тощей кишкой (Perry, Root-Miller, Varco, 1963), но эта операция у больных с профузным кровотечением, вероятно, может быть применена как крайность, тем более, что и указанные методы не гарантируют от рецидива кровотечения, так же как и изолированная перевязка ствола a. lienalis.

Необходимо помнить, что в каждом случае портальной гипертензии следует подбирать операцию с индивидуальным учетом сил больного.

Для этой цели нужно получить ответы на следующие важные вопросы: степень гипертензии, распространенность ее (зональность) по портальной системе, локализация блока, степень компенсации нарушения портального кровотока, выраженность коллатералей, тенденция к кровотечениям, характеристика асцита, степень нарушения

функции печени и интоксикации организма, глубина обменных, витаминных, гормональных, энцефалографических изменений в организме, активность изменений в печени и компенсированность их, степень гиперспленизма, наличие холангита, вне- или внутрипеченочного холестаза. Только после учета всей совокупности перечисленных обстоятельств можно принимать решение об операции. Применительно к задаче индивидуализации оперативного пособия по поводу портальной гипертензии можно дать следующую характеристику применяемым и плановым операциям.

Порто-кавальный анастомоз действительно способствует быстрому снижению портальной гипертензии, уменьшению селезенки и асцита, улучшению печеночных функций, предотвращает рецидив эзофагогастральных кровотечений. Однако при порто-кавальном анастомозе, особенно у детей, нередко развивается интоксикационная энцефалопатия. Поэтому должны быть установлены строгие показания для выполнения этого анастомоза. Необходимо до операции иметь данные неврологического, психиатрического и энцефалографического исследований больного.

По-видимому, непосредственный порто-кавальный анастомоз показан при высокой тотальной суб- или декомпенсированной портальной гипертензии, но при удовлетворительной функции печени вне обострения хронического гепатита.

Мезентерико-кавальный анастомоз (операция Богораза — Крестовского) или каво-мезентериальный анастомоз (операция Quierala — Clathwarthy — Valdoni) аналогично порто-кавальному анастомозу, только несколько медленнее уменьшают портальную гипертензию, асцит и спленомегалию, улучшают функцию печени. При неудачном выборе показаний или тромбоза анастомоза быстро развивается интоксикация, аммониемия, печеночно-почечная недостаточность.

Операция обоснована при суб- или декомпенсированной гипертензии, преобладающей в кишечно-мезентериальной зоне, как при внутри-, так и при внепеченочном блоке портальной системы.

Оба вида венных анастомозов (порто-кавальный и мезентерико-кавальный) не устраняют гиперспленизма, холангита и механической желтухи. Последние требуют специальных хирургических воздействий.

Спленоренальный анастомоз с удалением селезенки или без такового (Cooley) устраняет не только портальную гипертензию, но и явления гиперспленизма. Наложение этого анастомоза наиболее обосновано при суб- или декомпенсированной гипертензии, преобладающей в гастро-лиенальной зоне портальной системы со спленомегалией и гиперспленизмом, но при удовлетворительной функции печени, вне обострения гепатита. Спленоренальный анастомоз, к сожалению, не всегда выполним из-за наличия тромбоза селезеночной вены, рассеянного типа ее ветвления, деления почечной вены внутри почки, короткости ствола почечной вены.

После наложения венных анастомозов необходимо тотчас убедиться в эффективности их посредством субоперационной спленома-

нометрии или, еще лучше, мезентерико-портографии. При недостаточном снижении портального давления добавляется либо другой венный анастомоз, или один из возможных органных анастомозов.

В общем, у перенесших операцию наложения одного из перечисленных вариантов порто-кавального анастомоза результаты оказываются весьма ободряющими. Однако непосредственная послеоперационная смертность все еще высока и редко достигает цифры ниже 20%. По-видимому, в основе неудач лежат недооценка нарушений функции печени и недостатки как предоперационной подготовки, так и послеоперационного ведения больных.

Анализ послеоперационной смертности показывает, что на первом месте среди причин смерти стоит печеночная и печеночно-почечная недостаточность, затем тромбоз анастомоза, распространяющийся на всю систему портальных вен, реже пневмония, внутрибрюшное кровотечение и полное расхождение брюшной раны в сравнительно поздние дни после операции, особенно если применялась гормональная терапия.

У больных с выраженным поражением функции печени более пригодны операции с созданием так называемых органных анастомозов в виде оменто-рено, оменто-гепато- или оменто-диафрагмопексии, а также внутриторакальной оменто-кавапексии или перемещения селезенки в полость плевры. Оменто-органоанастомозы у нас пропагандируют А. Т. Лидский, Б. П. Кириллов и др. Такие операции переносятся больными легче, но они значительно меньше и медленнее снижают портальную гипертензию и не предотвращают рецидива кровотечения. Когда, наряду с гипертензионной декомпенсацией портального кровотока и значительным расстройством функции печени, выражена и спленомегалия с гиперспленизмом, тогда разумно сочетать органоанастомоз со спленэктомией.

В борьбе с портальной гипертензией некоторые хирурги (А. Н. Бакулев, Ю. А. Галушко, В. В. Виноградов, А. В. Смирнов, И. П. Шаповалов, В. Я. Брайцев) предпринимали перевязку ветвей чревной артерии (a. gastrica sin., a. hepatica, a. lienalis). В $^1/_3$ случаев применения перевязки ветвей чревной артерии мы также наблюдали несомненный успех, но при хорошей функции печени. Перевязка a. hepatica, несмотря на опасность ухудшения кровоснабжения печени, вероятно, не лишена основания, когда есть уверенность, что артериализация печени дополнительно обеспечивается успевшими разработаться коллатералями.

За последние годы все чаще появляются высказывания в пользу предпочтительности перед перевязкой a. hepatica comm. ее десимпатизация (денудация) в расчете на улучшение кровотока в печени, способствующее улучшению функции органа (Mallet-Guy, В. В. Виноградов, П. Н. Напалков, А. Н. Ардамацкая). Однако наши наблюдения показали, что эта операция оказывает хороший эффект в случаях хронического гепатита, когда еще не сформировался цирроз печени. Последнее время эту операцию мы сочетаем с краевой резекцией

печени, выполняемой с целью стимуляции регенерации печеночной ткани, с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

Кроме десимпатизации печеночной артерии, для улучшения артериализации печени предложена операция переключения селезеночной артерии в портальное русло печени. Создание артериовенозного сплено-умбиликального анастомоза рассчитано, помимо компенсации утраченного объема портального кровотока, на уменьшение гипоксии печени и тем самым на улучшение ее функций и процессов регенерации.

Спленэктомия в чистом виде в настоящее время применяется очень редко. Она эффективна, лишь когда есть спленомегалия с гиперспленизмом, а портальная гипертензия не высока и функция печени пострадала мало. В противном случае эта операция рискованна из-за опасности усиления портальной гипертензии и возникновения эзофагогастральных кровотечений. Поэтому спленэктомия должна быть дополнена либо спленоренальным, либо сальниковым органоанастомозом.

Показания и противопоказания к хирургическому лечению портальной гипертензии. Плановая, хорошо подготовленная операция приносит безусловное улучшение при условии соблюдения принципа строгой индивидуализации.

Операция противопоказана при запеченочной локализации блока (кроме случаев болезни Budd—Chiari), при компенсированной портальной гипертензии, при такой декомпенсации кровотока и функции печени, когда прогрессирующий асцит обусловлен дистрофией и имеется выраженная аммиачная интоксикация при активном процессе в печени. В этих условиях любая операция лишь ухудшит течение болезни и может спровоцировать нарастание печеночной недостаточности вплоть до печеночной комы.

У детей чаще встречается вне(до)печеночная форма портальной гипертензии. Кровотечения возникают у детей так же часто, как и у взрослых, асцит обычно бывает стабилизированный, прогрессирующий и наблюдается в декомпенсированной стадии заболевания, гиперспленизм нередко более выражен, выявляются отклонения в миелограмме. В качестве оперативного лечения у детей венные портокавальные анастомозы выполняются относительно редко, чаще применяется спленэктомия, комбинированная с оментоорганопексией. В ургентных случаях, при кровотечении, приходится прибегать к обшиванию вен пищевода или к операции.

Непосредственные и отдаленные результаты у детей лучше, чем у взрослых.

Подготовка больных к операции и послеоперационное их ведение. Предоперационная подготовка больных зависит от выявленных нарушений. При нарушенной функции печени назначаются большие дозы витаминов, при гипопротеинемии и гипоальбуминемии назначаются переливания плазмы, раствора альбумина, иногда, при гиперспленизме, небольших

доз крови. При нарушении водно-электролитного обмена необходима его коррекция, при асците — правильный подбор наиболее эффективных для каждого больного мочегонных средств (альдактон), включая и осмодиуретики (сорбитол, маннитол). Гипокалиемия восполняется пероральным или парентеральным введением препаратов калия. С учетом кислотно-щелочного равновесия вводится раствор бикарбоната натрия, а при азотемии (с учетом ее степени) раствор глютаминовой кислоты (до 30,0 чистого веса). Весьма эффективно применение растворов глюкозы с соответствующей дозой инсулина, кокарбоксилазы по 50—100 *мг*, цитохрома С.

Необходима щадящая печень диета. Если больной до операции получал кортикостероиды, ни в коем случае дозу их нельзя уменьшать или, тем более, прекращать их назначение из-за опасности появления «синдрома отмены».

При нарушении свертывающей системы крови (усиленная кровоточивость) назначаются гемостатические средства: фибриноген, ε-аминокапроновая кислота, тромбоцитарная взвесь, тромбин, витамин К и др. Иногда их приходится разумно сочетать и с гепарином, если появляется угроза тромбоза (А. Я. Липский, Р. Г. Спринцсон, 1968).

В послеоперационном периоде желателен ежедневный контроль всех биологических нарушений и коррекция их в зависимости от степени сдвигов. При наложении венных порто-кавальных анастомозов во время и после операции применяют антикоагулянты (гепарин, пиявки). Необходима оксигенотерапия: кислородно-белковая пена внутрь, подкожное введение кислорода. Нередко приходится прибегать к парентеральному питанию больных; при парезе кишок целесообразно установить в кишечник постоянный зонд Abbott—Miller. Особенно это необходимо при наличии в кишечнике излившейся в него крови. Для подавления деятельности азотообразующих микробов применяют антибиотики.

При нарастании печеночно-почечной недостаточности больные сначала становятся сонливыми, апатичными; позже у них появляются галлюцинации, бред, возбужденность, быстро нарастает желтуха, диурез катастрофически снижается, а количество остаточного азота нарастает, изо рта появляется своеобразный «яблочный», «печеночный» запах. В таких случаях, если не помогает интенсивная терапия, показано применение гемодиализа или временное подключение гетеропечени. Эти мероприятия должны осуществляться, пока еще не развилась печеночная кома и не появились необратимые изменения в организме.

Педантичность выполнения комплекса перечисленных мероприятий не раз позволяла нам вывести больных из прекоматозного, а иногда и из коматозного состояния.

В конечном счете, если оперативное пособие по поводу портальной гипертензии произведено с изложенных позиций, вовремя, и тип операции выбран правильно, то отдаленные результаты у лиц, непосредственно перенесших операцию (а таких около 80% к числу оперированных), выглядят обнадеживающе: более 80% их мы наблюдаем

по 4—5 и даже 10 лет в несомненно улучшенном состоянии, и многие из них смогли в некоторой степени вернуться к труду.

Успех зависит не только от удачного определения показаний к операции и выбора ее, но и от тщательной, описанной выше, 2—4-месячной подготовки больных к операции, от рационального ведения послеоперационного периода и от дальнейшего длительного ведения этих пациентов совместно хирургом и терапевтом.

Асцит

Образование асцита при циррозе печени является следствием сложного процесса, в котором, наряду с механическими нарушениями циркуляции крови в системе воротной вены, играют роль гормональные и почечные факторы, изменения коллоидно-осмотического давления.

Портальная гипертензия и связанный с ней застой в воротной вене и лимфатических сосудах служат серьезным предрасполагающим фактором к появлению асцита. Однако сами по себе, в отсутствие других нарушений, они не обусловливают задержку воды в брюшной полости. Единственным исключением является, пожалуй, закупорка печеночной вены. Наибольшее значение портального застоя заключается в том, что он определяет накопление внесосудистой жидкости именно в брюшной полости. Основным механическим моментом, дающим начало образованию асцита, служит увеличение постсинусоидального сопротивления кровотоку в печени. При этом отчасти вследствие закупорки печеночных лимфатических путей, отчасти же в результате повышенного лимфообразования на поверхности печени в брюшную полость выделяется повышенное количество лимфы (Hyatt, 1955; Baggenstoss, Cain, 1957). Внесосудистому накоплению жидкости способствует также повышение проницаемости капилляров и гипоальбуминемия. Последняя приводит к снижению внутрисосудистого коллоидно-осмотического давления, вследствие чего начинается выход жидкости в ткани. Накапливающаяся в брюшной полости жидкость может быть эффективно дренирована всасыванием через мощную лимфатическую систему париетальной брюшины. Если же поступление жидкости превышает указанную дренажную способность, то богатая белком жидкость в брюшной полости создает осмотические условия для повышения ультрафильтрации из сосудов париетальной брюшины.

По мнению Cherrick и др. (1960), накопление асцита зависит от соотношения двух групп факторов, действующих в противоположных направлениях. Нарастание портального венозного и асцитического коллоидно-осмотического давлений способствует дальнейшему образованию асцита; в то же время повышение внутрибрюшного и увеличение коллоидно-осмотического давлений в сыворотке препятствуют накоплению асцита.

Не подлежит сомнению, что разнообразные механизмы, основывающиеся на принципе Starling, играют существенную роль в поддерживании асцита после его появления. Однако взаимосвязь

между гипоальбуминемией и нарушением осмотического равновесия, с одной стороны, и образованием асцита, с другой — не так просто.

Посредством меченого белка и воды обнаружено, что при асците между сосудистой системой и брюшной полостью имеется движение в обоих направлениях (Prentice, 1952); вливание альбумина часто не снижает, а скорее повышает накопление жидкости (Kleckner, 1960); иногда асцит легко ликвидируется при выраженной гипоальбуминемии, и не наступает его обратного развития при умеренном снижении альбумина в крови (Shinaberger, Galambos, 1964). Эти наблюдения показывают, что образование асцита не есть следствие простой транссудации и его возникновение определяется значительно более сложным процессом.

Большая роль в поддержании постоянства водной среды организма принадлежит почкам, осуществляющим регуляцию содержания натрия и воды в организме. Указанная регуляторная функция тесно связана с продукцией минералокортикоидов надпочечниками и сердечно-сосудистыми факторами. Изменение этих сложных физиологических механизмов лежит в основе порочного круга, вызывающего и поддерживающего отек тканей, в том числе и асцит. При состояниях, сопровождающихся отеками, но не связанных с заболеванием почек, функция последних может изменяться в нескольких различных направлениях: 1) уменьшение почечного плазмотока; 2) уменьшение клубочковой фильтрации; 3) увеличение реабсорбции натрия и воды в проксимальных отделах почечных канальцев; 4) снижение способности к экскреции водной нагрузки; 5) возрастание под влиянием альдостерона реабсорбции натрия и экскреции калия в дистальных отделах почечных канальцев. Shinaberger и Galambos (1964) считают, что образование периферических артерио-венозных анастомозов при циррозе печени приводит к уменьшению периферического сопротивления току крови. Несмотря на то, что общий объем циркулирующей плазмы увеличен, значительная часть ее поступает в развитые портосистемные венные анастомозы. В результате объем эффективного почечного плазмотока уменьшается, вследствие чего может снижаться клубочковая фильтрация. Изменения тока плазмы и поведения клубочковой фильтрации не имеют первостепенного значения в нарушении регуляции обмена натрия и воды при заболеваниях печени (Deming, Luetscher, 1957). Однако рвоты, повторная эвакуация асцитической жидкости и применение мочегонных средств могут привести к критическому падению объема циркулирующей крови, а следовательно, и уменьшению почечного плазмотока. Решающее значение в задержке натрия и воды имеет изменение резорбции их в канальцах почек. Обмен электролитов прежде всего регулируется гормонами коры надпочечников, из которых альдостерон наиболее активно задерживает натрий в организме.

При заболеваниях печени, текущих с отечно-асцитическим синдромом, наблюдается повышенное выделение альдостерона (Deming, Luetscher, 1963; Wolff, 1958; Р. Г. Спринцсон, 1968, и др.). Повыше-

ние уровня альдостерона вызывает усиление реабсорбции натрия в дистальных отделах почечных канальцев и выведение калия или ионов водорода. Таким образом, возникает положительный баланс натрия и отрицательный баланс калия.

Гиперальдостеронизм при заболеваниях печени может быть обусловлен двумя механизмами: 1) возникновением гиповолемии в результате выхода жидкости из сосудистого русла. Гиповолемия вызывает раздражение объемных рецепторов, что приводит в движение так называемый натриуретический рефлекс, стимулирующий выработку альдостерона кортикальным слоем надпочечника (Smith, 1957); 2) понижением способности печени инактивировать гормоны, в том числе и альдостерон (Wolff и др., 1958).

Задержка натрия в свою очередь вызывает раздражение тканевых осморецепторов и через так называемый антидиуретический рефлекс стимулирует секрецию антидиуретического гормона задней доли гипофиза. Повышение уровня антидиуретического гормона увеличивает реабсорбцию воды в почечных канальцах, тем самым вода задерживается в тканях до тех пор, пока осмотическое равновесие не восстановится. Это ведет к выходу жидкости из сосудистого русла, гиповолемии, возбуждению объемных рецепторов и дальнейшей задержке натрия. Таким образом, возникает порочный круг, вызывающий и поддерживающий накопление жидкости вне сосудов.

Как бы ни была тесна взаимосвязь между уровнем альдостерона и задержкой натрия и жидкости, гиперальдостеронизм сам по себе не приводит к отеку. Совершенно очевидно, что образование асцита при заболеваниях печени является следствием сложного комплекса механизмов.

Портосистемная энцефалопатия

Под названием «портосистемная энцефалопатия» (portal-systemic encephalopathy) Sherlock с сотрудниками (1954) описали заболевание нервной системы, возникающее у больных диффузными заболеваниями печени, особенно циррозом печени. Развитие этого состояния объясняется тем, что азотсодержащие вещества минуют печень или проходят через нее в неизмененном виде, а затем попадают в общий кровоток и вызывают мозговые расстройства. Содержащие аммиак вещества могут образовываться из белка, поступающего с пищей, крови, излившейся в желудок при кровотечениях из варикозно расширенных вен; известное значение в их образовании принадлежит патологической микрофлоре кишечника. Азотсодержащие токсические продукты могут миновать паренхиму печени по естественным или созданным оперативным путем порто-кавальным анастомозам или через развитые внутрипечёночные сообщения между разветвлениями воротной и печеночной вен. При тяжелой печеночной недостаточности не требуется даже коллатерального кровообращения для того, чтобы аммиак попал в общий ток кровообращения. Наиболее тонким методом распознавания портосистемной энцефалопатии является электроэнцефалография.

Главным клиническим признаком настоящего синдрома является расстройство сознания, выражающееся в периодически наступающем ступоре и иногда в коматозном состоянии. Перед наступлением аммиачной комы возникают изменения в психике больного: возбуждение, поведение, неадекватное обстановке. Появляется значительный тремор, непроизвольные движения пальцев, атаксическая походка, судороги мимической мускулатуры, часто птоз век, язык иногда свисает изо рта. Рефлексы и мышечный тонус, сначала повышенные, при развитии комы снижаются, иногда наступает полная арефлексия. Реже возникают расстройства сна, галлюцинации, нарушения зрения и речи. Приступы могут заканчиваться внезапно: сознание возвращается, симптомы поражения нервной системы исчезают. Иногда больной погибает в коматозном состоянии вследствие печеночной недостаточности.

В отличие от так называемой истинной печеночной комы, связанной с прогрессирующей гибелью печеночной паренхимы, при описанных состояниях кома наступает не всегда, и если наступает, то она обычно обратима. Kalk (1957) различает еще так называемую ложную печеночную кому с потерей сознания, вызванной в первую очередь гиповолемией. Так как аммиачное отравление и гиповолемия играют значительную роль и в генезе так называемой истинной печеночной комы, отличить таковую от ложной печеночной комы весьма трудно. Leevy, Davidson (1968) указывают, что при коме, являющейся проявлением портосистемной энцефалопатии, не наблюдается нарастания биохимических признаков печеночной недостаточности, иногда последние просто отсутствуют.

ДИАГНОЗ

Хронические диффузные заболевания печени ставят перед врачом следующие основные диагностические задачи: 1) своевременное распознавание хронического гепатита и цирроза печени; 2) оценка основных характеристик заболевания: а) активности патологического процесса, б) стадии заболевания, в) степени нарушения функций паренхимы печени, г) характера нарушения портального кровотока и степени компенсации портального блока.

Сформировавшийся цирроз печени с выраженными клиническими проявлениями обычно не вызывает диагностических затруднений. Распознавание же хронического гепатита и клинически латентно развивающегося цирроза печени, особенно в инактивной фазе, далеко не так легко. Самыми частыми ранними проявлениями указанных заболеваний являются боли в правом подреберье, слабость, гепатомегалия и иногда желтуха. Наличие этого симптомокомплекса, особенно у лиц, перенесших болезнь Боткина, должно побуждать врача к комплексному клинико-биохимическому (с применением набора функциональных печеночных тестов) обследованию больного. В ряде же случаев уточнить диагноз возможно лишь при помощи прижизненного морфологического исследования печени.

Для оценки активности патологического процесса известное значение могут иметь изменения в самочувствии больного и нарушения функциональных печеночных проб. Наиболее значимы в этом отношении повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, 5-го изоэнзима ЛДГ и органоспецифических для печени ферментов, снижение активности холинэстеразы, изменения простых и сложных белков. Перечисленные показатели не всегда отражают наличие активного патологического процесса в печени. Наиболее достоверное суждение может быть составлено по гистологическим, гистохимическим изменениям в биоптате печени.

Полноценное суждение о стадии заболевания может быть составлено только на основании комплексного исследования, включающего использование клинических и биохимических методов в сочетании с лапароскопией и прижизненным гистологическим исследованием печени. Критерии для суждения о стадии заболевания изложены в разделе «Классификация» и при обсуждении отдельных форм цирроза печени. Частным вопросом определения стадии заболевания является дифференцирование хронического гепатита и цирроза печени. Поздние стадии цирроза печени возможно отличить от хронического гепатита по клиническим признакам. Разграничение же пограничных состояний единого патологического процесса может быть произведено только на основании прижизненного морфологического исследования печени. Лапароскопическим признаком перехода хронического гепатита в цирроз печени служит описанная Kalk (1954) картина «пестрой узловатой печени». Последняя микроскопически характеризуется дезорганизацией строения печеночной дольки полосами соединительной ткани. Однако и морфологическое исследование не позволяет точно установить момент начала формирования цирроза печени, поскольку указанный процесс совершается постепенно и морфологическая перестройка ткани неоднородна в различных частях печени. Это делает необоснованным стремление во что бы то ни стало отграничить прецирротическую стадию хронического гепатита от начальной стадии цирроза печени. Х. Х. Мансуров (1965) считает, что наиболее точно дифференцировать хронический гепатит от цирроза печени позволяет полярографический анализ белков сыворотки. Для циррозов характерна пологая каталитическая волна полярограммы, чего не наблюдается у больных хроническим гепатитом.

Степень функциональных нарушений не всегда соответствует степени и распространенности морфологических изменений в печени. Кроме того, у больных циррозом печени нарушение показателей некоторых биохимических проб может быть обусловлено не изменениями в гепатоцитах, а наличием венозных коллатералей, по которым кровь воротной вены попадает в общий кровоток, минуя паренхиму печени.

Критерии для выяснения состояний портального кровотока изложены в разделе «Портальная гипертензия».

В дифференциальном диагнозе нужно помнить о необходимости отграничения хронического гепатита и цирроза печени от других

заболеваний, сопровождающихся гепатомегалией (жировой и прочих дистрофий печени, гранулематозов печени, доброкачественного фиброза печени, кист и эхинококка печени и пр.). Достоверное различие хронического гепатита и дистрофий печени возможно лишь при помощи биопсии печени с гистохимическим ее исследованием.

Гепатомегалия при доброкачественном фиброзе отличается отсутствием каких-либо биохимических признаков активного процесса при длительном наблюдении. Однако и здесь достоверные данные могут быть получены только с помощью биопсии печени, произведенной под лапароскопическим контролем. Дифференциальный диагноз между хроническим гепатитом (циррозом печени) и гранулематозами печени может быть установлен на основании анамнеза, имеющихся внепеченочных проявлений сифилиса, бруцеллеза, туберкулеза, саркоидоза, положительных данных серологических и биологических проб, соответствующих этим заболеваниям. Даже при значительных и длительных гепатомегалиях, вызванных гранулематозами, не обнаруживается обычно изменений функциональных проб. Наибольшее же дифференциально-диагностическое значение и в этих случаях имеет биопсия печени. Иногда по клиническим признакам трудно отдифференцировать очаговые изменения в печени (кисты, эхинококк, опухоли, гемангиомы и пр.) от хронического гепатита и цирроза печени. В этих случаях правильному распознаванию болезни могут помочь рентгенодиагностика, применение лапароскопии и метода радиоизотопного сканнирования, а также оперативная ревизия.

Морфологический тип цирроза печени может быть с наибольшей точностью установлен при сопоставлении результатов лапароскопии и биопсии печени. Отсюда, однако, не следует, что распознавание морфологического типа цирроза становится невозможным без использования указанных методов. Своеобразие некоторых клинических проявлений делает реальной попытку определить тип цирроза на основании клинической картины заболевания. По нашим данным, представление о типе цирроза печени, составленное на основании клинических признаков, не совпадает с результатами морфологического исследования в 20% случаев. Основные клинические признаки различных типов цирроза печени приведены в табл. 10.

Распознавание морфологического типа цирроза в терминальной стадии оказывается невозможным.

Недоступность некоторых методов исследования широкому кругу врачей определяет своеобразную этапность в установлении диагноза хронических заболеваний печени.

В амбулаторных условиях возможно распознавание клинически выраженных случаев и выявление лиц, у которых можно предполагать клинически латентный активный хронический гепатит или цирроз печени. Дальнейшее уточнение диагноза может осуществляться в стационарах общего типа.

Необходимость использования специальных методов исследования требует госпитализации в стационары, достаточно оснащенные современной аппаратурой.

ТАБЛИЦА 10

Признаки для дифференцирования цирроза печени по морфологическому типу

	Цирроз печени		
	портальный	постнекротический	билиарный
Основная патологическая картина	Псевдодольки мелкие, однотипные. соединительнотканные тяжи тонкие	Крупные псевдодольки различных размеров, иногда содержащие неизмененные дольки или их фрагменты. Широкие пояса соединительной ткани. Сближение трех и более портальных триад	Дольковая структура нарушается только в поздние фазы. Воспалительная инфильтрация и фиброз вокруг желчных ходов. Признаки билестаза
Картина при лапароскопии	Поверхность печени мелкозерниста, край острый тонкий	Поверхность печени крупнобугриста, печень деформирована, напоминает иногда гроздь винограда	Печень увеличена, поверхность гладкая или зернистая, зеленоватого цвета
Желтуха	Имеется в поздних стадиях, в ранних — иногда при обострениях	Выявляется рано, периодически нарастает при обострении	Рано выявляется и стойко держится
Гепатоцеллюлярная недостаточность	Возникает в поздние стадии	Рано возникает, при обострениях нарастает	Возникает в поздние стадии
Портальная гипертензия	Опережает функциональную недостаточность	Имеется наряду с функциональной недостаточностью	Развивается в поздние стадии или совсем отсутствует
Изменения кожи	«Сосудистые звездочки», ладонная эритема	«Сосудистые звездочки», ладонная эритема	Ксантомы
Костные изменения	Нет	Иногда артральгии без анатомических изменений	«Барабанные палочки», остеопороз, увеличение эпифизов, синовиты
Изменения вторичных половых признаков	Частое	Редкое	Отсутствует
Изменения печени	В ранних стадиях увеличена, позднее уменьшена, пальпаторно гладкая поверхность, край острый	В ранних стадиях увеличена, позднее уменьшена. Край печени неровен, поверхность бугриста	Большая, гладкая, болезненная

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика хронических гепатитов и циррозов печени осуществляется в следующих направлениях: 1) устранение или ограничение сферы действия этиологических факторов; 2) своевременное распознавание и лечение патологических состояний, прогрессирование которых угрожает развитием цирроза печени; 3) осуществление мероприятий, направленных на прекращение прогрессирования уже возникнувшего заболевания и предупреждение возможных осложнений его. Последнее направление органически сочетается с лечением циррозов печени.

Среди мероприятий первого направления, учитывая удельный вес различных причин в возникновении цирроза печени, приоритет должен принадлежать предупреждению распространения эпидемического гепатита и его исхода в хроническое течение. Существенно важно устранение причин, ведущих к эндогенным и экзогенным нарушениям питания. Сюда относятся борьба с алкоголизмом, обеспечение рационального сбалансированного питания, меры по ликвидации кишечных заболеваний (хронических колитов, энтеритов и пр.).

Внимание должно быть направлено также на ликвидацию промышленных и бытовых интоксикаций. В частности, увеличение числа заболеваний печени, вызываемых медикаментами, требует широкой разъяснительной работы и проведения мероприятий, запрещающих прием ряда медикаментов без контроля врача. Немалое значение имеет и предупреждение заболеваний желчных путей.

Для своевременного распознавания и лечения хронических прогрессирующих заболеваний печени ведущее значение имеет хорошо поставленная диспансеризация и прежде всего лиц, перенесших эпидемический гепатит. Однако наблюдение только за указанными лицами недостаточно для решения поставленной задачи. Необходима постоянная настороженность врачей в отношении выявления хронических заболеваний печени при профилактических и другого рода осмотрах. Все лица, у которых обнаружено увеличение печени неясного происхождения, должны подвергаться подробному исследованию для исключения хронического прогрессирующего заболевания печени. Во всех случаях, где оно будет выявлено или с достаточным основанием заподозрено, больных следует помещать в стационар для детального исследования и лечения. По выходе из стационара больной должен тщательно наблюдаться в амбулаторных условиях при самом активном вмешательстве врача как в отношении режима жизни, работы, питания, поведения, так и проведения лечения, направленного на предупреждение обострения заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время еще отсутствуют достаточно надежные и радикальные методы лечения хронических заболеваний печени. И все же возможно при хроническом гепатите достигнуть длительной стабилизации заболевания, а нередко и клинического выздоровления. В пер-

вых двух стадиях цирроза печени можно добиться длительной стабилизации процесса и удовлетворительного состояния больного, а иногда и работоспособности; наконец, совместными усилиями терапевтов и хирургов удается избежать развития грозных осложнений и значительно удлинить жизнь больного. Чрезвычайно важно выявление заболевания в ранних стадиях, ибо чем раньше начато лечение, тем больше вероятность выздоровления. Наряду с этим успех терапии во многом зависит от настойчивости и педантизма врача и от дисциплинированности больного.

Существенным условием эффективности является необходимость перманентной терапии: больного следует лечить не только в активной, но и в инактивной фазе заболевания, добиваясь как можно более длительной и устойчивой стабилизации цирротического процесса.

Схематически можно выделить следующие направления лечебных вмешательств: 1) устранение или нейтрализация действующего гепатотропного агента; 2) воздействие на основные механизмы прогрессирования патологических изменений в печени и других системах организма; эти воздействия тесно смыкаются с мероприятиями, направленными на поддержание и улучшение функции печени, сохранение и регенерацию гепатоцитов; 3) ликвидация и предупреждение таких осложнений, как кровотечения, асцит, портосистемная энцефалопатия, гиперспленизм.

Физическая активность при хронических гепатитах и циррозах печени должна быть ограничена. Пока наблюдаются признаки активности процесса, больные должны находиться в постели и в последующем переходить к движению постепенно. Даже после перехода в стабильное и компенсированное состояние разумно рекомендовать отдых в середине дня. Больные циррозом печени не должны заниматься деятельностью, вызывающей утомление.

Диетическое лечение хронических заболеваний печени должно быть длительным.

При соотношении белков, жиров и углеводов как 1 : 1 : 5 суточный рацион должен содержать не менее 100 *г* белка и приносить около 3000 *кал* (Т. И. Лоранская, 1962). Потребность в белках удовлетворяется нежирным отварным мясом, рыбой, творогом. Жиры предпочтительно употреблять растительные.

При циррозах печени следует проявлять осторожность в назначении большого количества белков. Азотсодержащие продукты их распада могут поступать в общий кровоток, минуя печень, через вне- и внутрипеченочные порто-кавальные анастомозы и вызывать энцефалопатию и кому. При первых же проявлениях портосистемной энцефалопатии следует немедленно ограничить количество белка в диете до уровня, при котором не появлялись бы симптомы аммиачной интоксикации.

Назначение антибиотиков, влияющих на бактериальную флору кишечника (окситетрациклин, левомицетин и пр.), может значительно улучшить переносимость белка.

Витамины, входящие в состав ферментных систем как катализаторы, принимают активное участие в обменных процессах.

В активной фазе заболевания показано использование аскорбиновой кислоты наряду с биофлавоноидами и почти всего комплекса витаминов группы В. Wildhirt (1965) и А. С. Логинов (1970) высоко оценивают эффективность одновременного назначения больших доз витамина B_{12} (500—1000γ) и фолиевой кислоты.

При признаках гиповитаминоза А и D (обычно при явных нарушениях желчеотделения) следует назначать и эти витамины. Выраженный геморрагический синдром, гипопротромбинемия служат показанием для назначения витамина К.

В инактивной фазе заболевания рационально назначать внутрь комплекс витаминов группы В и аскорбиновую кислоту. С этой целью успешно могут быть использованы препараты хорошо сбалансированного витаминного комплекса, такие как «Ундевит». Рекомендуются также месячные циклы внутримышечного введения витаминов B_{12} и B_6 2—3 раза в год.

Липотропные вещества (холин, метионин, липокаин) могут принести положительные результаты в тех случаях, когда имеется жировая инфильтрация печени; применение же их при отсутствии таковой лишено смысла. Даже при жировой инфильтрации печени холин и метионин следует применять осмотрительно. Cornatzer и Cayer (1950) показали, что лечение холином и метионином показано только там, где однократная доза 10 *г* холина вызывает увеличение содержания в крови фосфолипидов. Отсутствие такой реакции свидетельствует о наличии у больного липотропноустойчивых обменных механизмов. Введение холина и метионина в подобных случаях не только излишне, но может привести к так называемой метиониновой интоксикации. Следует отметить, что описаны поражения печени после применения больших доз метионина (Kinsell и др., 1948). Многие исследователи считают, что нет необходимости вводить холин и метионин, так как правильно составленная диета содержит достаточное количество этих веществ и обеспечивает необходимый липотропный эффект. Таким образом, назначение холина и метионина показано при наличии жировой дистрофии печени, а также тогда, когда имеется опасность развития жировой инфильтрации печени (сопутствующие поражения поджелудочной железы, диабет при использовании глюкокортикоидов), а прием белков встречает затруднения. Дозировка холина — 4—8 *г* в день, 3—4 приема.

Парентеральное введение белковых гидролизатов и других белковых препаратов, переливание крови и ее плазмы редко бывают необходимыми у больных хроническим гепатитом. У больных же циррозом печени показания к их назначению диктуются многими обстоятельствами. Прямым показанием к переливанию крови при циррозе печени служит массивная кровопотеря и варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Иногда для восполнения кровопотери приходится вводить весьма большие (до 6 *л*) количества крови. Нередко переливанием крови или ее плазмы удается добиться прекращения

нарастания печеночной недостаточности и улучшения состояния больного в активной фазе болезни.

Как показали исследования К. А. Дрягина (1959), И. Мадьяра (1962), Faloon и др. (1949), опасения, не является ли снижение дезаминирующей функции печени противопоказанием к парентеральному введению белка, оказались излишними. Полагают, что назначением белковых препаратов, переливаний крови или ее плазмы удается ликвидировать гипопротеинемию или выравнять нарушенное (при асците) коллоидно-осмотическое соотношение. Введение альбумина, плазмы и крови может найти применение в комплексной терапии рассматриваемого заболевания, особенно при наличии асцита. Это относится к больным с уменьшенным объемом циркулирующей крови, со спавшимися венами, частым пульсом; к больным, подвергающимся повторной эвакуации асцита; к случаям постнекротического цирроза, где первое появление асцита сопряжено со снижением уровня сывороточного альбумина; к больным портальным циррозом, протекающим с малым или средней степени снижением сывороточного белка (Shinaberger, Golambos, 1964). Положительного эффекта от введения больным циррозом печени белковых препаратов, таких как аминокровин, аминопептид, гидролизин, не наблюдается. При наличии показаний к парентеральному введению белка рекомендуется назначать переливания крови или плазмы. Введение бессолевого человеческого альбумина плазмы часто дает тяжелые осложнения (отек легких, рвота, шок) (Б. Ласло, 1964). Е. М. Тареев (1962, 1970) считает переливание крови полностью противопоказанным больным в прекоматозном и коматозном состоянии. Очевидно, следует сделать исключение в тех случаях, где кома развилась после массивного кровотечения.

Применение глюкокортикоидов рассматривается как один из методов патогенетического лечения. Обоснованием к использованию этих веществ служит их способность регулировать иммунобиологическую реактивность, в частности подавлять образование антител, уменьшать воспалительную реакцию, угнетать коллагенизацию (образование соединительной ткани), подавлять внутрипеченочный билестаз. Кроме того, они обладают тонизирующим действием. Некоторые исследователи (Н. А. Юдаев, 1963; Feigelson, 1963; Х. Х. Планельес и А. М. Харитонов, 1967; А. Ф. Блюгер и др., 1968) считают, что глюкокортикоиды обладают избирательным анаболическим действием на гепатоциты, однако тщательно выполненные исследования Mistilis, Schiff (1964), Х. Х. Мансурова с сотр. (1968) опровергают это положение.

По мере накопления опыта все большее число исследователей приходит к выводу, что глюкокортикоиды прежде всего положительно действуют на самочувствие больных, но существенно не изменяют состояния функций печени и не оказывают заметного влияния на прогноз заболевания (Е. М. Тареев, 1958; Е. М. Тареев и сотр., 1970; Х. Х. Мансуров и сотр., 1968; З. А. Бондарь, 1970; Copenhagen Study Group for Liver Diseases, 1969). Помимо общеизвестных ослож-

нений, к которым может привести назначение глюкокортикоидов, у больных хроническими заболеваниями печени может развиваться жировая инфильтрация печени (Lindner, 1958; X. X. Мансуров и сотр., 1968), возрастает вероятность тромбозов варикозно измененных сосудов системы воротной вены. В исключительных случаях возможны тяжелые геморрагические некрозы паренхимы печени (Bässler, 1962).

Наряду с этим наблюдения многих исследователей (X. X. Мансуров с сотр., 1968; Е. В. Крутских, 1968, 1969, и др.) и наш собственный опыт позволяют считать, что при осмотрительном отборе больных для лечения глюкокортикоидами и тщательном его осуществлении удается добиться положительных результатов. Так, Harvald и Madsen (1961), проводившие длительное лечение больных циррозом печени преднизолоном, сообщают, что к исходу 3 лет из лечившихся больных в живых осталось 62%, а из больных, не получавших преднизолон, — 21%.

Представляется вполне обоснованным мнение О. Кюхел (1963), рекомендующего при циррозах печени применять кортикостероиды только после испытания всех других средств лечения, особенно если речь идет не о тяжелом состоянии и прогноз заболевания данного больного относительно благоприятен.

Назначение глюкокортикоидов показано в следующих случаях:

1. Начальные стадии хронического гепатита (переход из острого гепатита), когда имеется продолжающийся активный процесс (Е. М. Тареев и сотр., 1970).

2. Активный, прогрессирующий хронический гепатит и цирроз печени с выраженными признаками аутоиммунных реакций (высокая гамма-глобулинемия, положительные LE-клетки в крови, артриты и т. д., плазмоклеточковая инфильтрация печени и костного мозга).

Решению вопроса о рациональности назначения глюкокортикоидов может значительно помочь исследование биоптата печени. В тех случаях, где воспалительные изменения в соединительно-тканных образованиях печени преобладают над некробиотическими изменениями в паренхиме, при отсутствии тяжелого фиброза обсуждаемые препараты способны вызвать положительный эффект (Schopper, Kreuzery, 1963; В. Г. Смагин, О. М. Татаринова, В. М. Шульман, 1966; X. X. Мансуров и сотр., 1968).

В тех случаях, где преобладают некротические процессы в паренхиме, часто отражающиеся в высокой активности ферментов, лечение глюкокортикоидами не показано.

3. Гиперспленизм или признаки выраженного гемолиза у больных циррозом печени.

4. Билиарный цирроз. В этих случаях кортикостероиды не вызывают существенного изменения течения заболевания. Однако уменьшение диспепсии, кожного зуда, интенсивности желтухи наступает быстрее и чаще при лечении кортикостероидами, чем без них.

5. Иногда глюкокортикоиды используются с целью подавления альдостеронизма у больных циррозом печени с асцитом и отеками.

Потенцирование действия диуретиков достигается благодаря увеличению клубочковой фильтрации, уменьшению продукции минералокортикоидов (через подавление секреции АКТГ) и антидиуретического гормона (Б. Ласло, 1964).

Кроме обычных противопоказаний к назначению глюкокортикоидов (язвенная болезнь, диабет, артериальная гипертензия, инфекции, психозы), от использования этой группы препаратов следует воздержаться в случаях далеко зашедшей печеночной недостаточности, при выраженной портальной гипертензии с варикозом вен.

Дозировка стероидных гормонов определяется в зависимости от индивидуальной толерантности, состояния коры надпочечников и темпа прогрессирования заболевания. Обычно достаточной оказывается суточная доза в 20—40 *мг* преднизолона, в отдельных случаях она может быть увеличена до 60—80 *мг*. При бурном нарастании печеночной недостаточности обосновано назначение более высоких доз. Глюкокортикоиды принимаются обязательно на фоне массивной витаминотерапии и хорошего насыщения организма калием. Осмотрительное применение препаратов этой группы возможно даже при сочетании цирроза печени с язвенной болезнью. В таких случаях необходимо параллельное назначение антацидов и противоязвенной диеты, даже при отсутствии симптомов обострения язвенной болезни. Длительность применения гормональных препаратов определяется состоянием больного. При наступлении улучшения постепенно снижается доза препарата, отмена же его желательна лишь по исчезновении признаков активности заболевания. Снижение дозы должно проводиться не быстрее чем по 5 *мг* преднизолона в 6—7 дней (или по 0,25 *мг* в 3—4 дня). При хорошей переносимости и отсутствии проявлений гипокортицизма малая доза (5—10 *мг* в день) может быть сохранена длительное время. При упорном прогрессировании хронического гепатита и цирроза печени следует продолжать прием малых доз стероидных препаратов на протяжении нескольких месяцев, а иногда и нескольких лет. В случаях непрерывно прогрессирующих хронических гепатитов и циррозов печени, при условии тщательного врачебного наблюдения, этот метод себя оправдывает (Harvald, Madsen, 1959, 1961; В. Г. Смагин, 1962, 1966; Х. Х. Мансуров, 1965).

В последние годы накапливается опыт лечения больных активным и хроническим гепатитом и циррозом печени веществами иммунодепрессивного и антиметаболического действия — 6-меркатопурином, имураном (азатиоприн). Данные препараты лишены некоторых дефектов, свойственных глюкокортикоидам. Они не вызывают язвообразования, повышения артериального давления, сахарного диабета. В то же время их использование может вызвать лейкопению, аплазию костного мозга, снижать сопротивляемость инфекции, может привести к нарушению функций печени. Назначение этих препаратов показано при активных хронических гепатитах и циррозах печени с выраженными проявлениями иммунологических нарушений и при первичном билиарном циррозе, особенно в тех случаях, где нельзя

использовать глюкокортикоиды (при сопутствующих сахарном диабете, остеопорозе, язвенной болезни).

Начальная суточная доза 6-меркаптопурина или азатиоприна исходит из расчета 1,5 *мг* на килограмм веса больного. Практически назначают от 75 до 200 *мг* там, где возможно, в сочетании с малыми дозами глюкокортикоидов (5—10 *мг* преднизолона). После снижения признаков активности заболевания суточная доза уменьшается до 20 *мг*, и в такой «поддерживающей» дозе препараты могут даваться на протяжении нескольких месяцев или лет (Mackay и др., 1964; Sherlock, 1968). Mackay и Whittingham (1968) у 11 из 15 больных активным хроническим гепатитом, лечившихся азатиоприном от 1 до 3 лет, наблюдали отчетливый положительный результат. В двух случаях наступило обострение заболевания после отмены поддерживающей дозы, использовавшейся на протяжении 3 лет. Terrasse и др. (1967) сообщили об определенном улучшении у 10 из 21 больных портальным циррозом печени, которым применялся этот препарат. Аналогичные результаты получены и другими исследователями.

При наметившейся ремиссии могут быть использованы препараты аминохолинового ряда (делагил, плаквенил) в качестве агентов, поддерживающих ремиссию. По данным З. Г. Апросиной (1967), применение плаквенила в дозе 0,6 и преднизолона по 5 *мг* в сутки способно удерживать инактивную фазу заболевания в течение года.

Анаболические стероиды, такие как метилтестостерон, метандростенол, дураболил, ретаболил, показаны в случаях выраженной гипоальбуминемии или при длительном лечении глюкокортикоидами. Лечение анаболическими стероидами должно проводиться в течение нескольких месяцев на фоне богатой белками диеты и при одновременном назначении панкреатина (Müting, 1965). Следует помнить, что анаболические гормоны (C^{17}-замещенные стероиды) могут вызвать внутрипеченочный холестаз (Arias 1959; Foulk, 1963, 1968; Iber, 1968). Поэтому лечение ими должно осуществляться при строгом контроле уровня билирубина и активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Выраженная роль гипоксии (гипоксемической и циркуляторной) в повреждении печеночной клетки (В. П. Безуглый, 1968; Rössler, 1970) обосновывает кислородную терапию хронических гепатитов и циррозов печени. Для этого используется гиперболическая оксигенотерапия и внутрикишечное введение кислорода через зонд в виде так называемой кислородной пены. В. А. Пилипенко (1967, 1968), В. Д. Братусь с соавт. (1968) и многие другие сообщают о выраженном положительном эффекте длительной оксигенотерапии.

Внутривенное или внутримышечное введение эуфиллина усиливает приток артериальной крови к печени (А. С. Логинов, 1969) способствует диурезу у больных циррозом печени.

Предпринимаются попытки вмешаться в нарушения, имеющиеся в системе клеточных окислительных ферментов (см. раздел «Патогенез»). С этой целью используют кокарбоксилазу, коэнзим А,

препараты тиоктовой кислоты (тиоктан-s), АТФ. Пока еще трудно оценить практические результаты их применения.

Многие исследователи (Rausch, 1955; Robinson, 1966; А. С. Логинов и др., 1967, 1969; М. А. Ясиновский и др., 1969) высоко оценивают терапевтическую эффективность липоевой кислоты и амида липоевой кислоты. Препараты представляют собой синтетический коэнзим, участвующий в декарбоксилировании пировиноградной кислоты, усиливающий активность цитохромоксидазы и тканевой щелочной фосфатазы. Амид липоевой кислоты назначается по 25 *мг* 3 раза в день на протяжении 25—30 дней. При выраженной активности хронического гепатита (цирроза печени) препарат назначается в сочетании с глюкокортикоидами в умеренной дозе (10—15 *мг* преднизолона в сутки). При лечении 100 больных хроническим гепатитом и циррозом печени А. С. Логинов и З. С. Исакова (1969) не наблюдали улучшения состояния у 10 больных.

В случаях выраженной функциональной недостаточности печени быстрый положительный эффект достигается назначением *L*-глютамина от 10,0 до 18,0 в сутки при разовой дозе 2,0—3,0. Синтез глютамина ведет к обезвреживанию аммиака, возникновению амидной группы глютамина. Последняя обеспечивает широкое участие глютамина во многих реакциях биосинтеза, особенно биосинтеза белка, и может служить источником образования АТФ.

С целью уменьшения дистрофических изменений в гепатоцитах и выравнивания нарушенных функций печени применяются лишенные белка экстракты свежей печени — рипазон, прогепар, сирепар, гепалон. Предполагается, что указанные препараты содержат активные вещества, имеющиеся в здоровой печени. Вводятся они внутривенно и внутримышечно от 1 до 5 *мл*. Лечение экстрактами печени целесообразно при хронических гепатитах и циррозах печени в относительно инактивной фазе. В активной фазе заболевания, при тяжелом декомпенсированном циррозе печени эти препараты противопоказаны.

Предвзятое мнение о необходимости воздерживаться при заболеваниях печени от антибиотиков должно быть отброшено. Вызывающее опасения нарушение антибиотиками витаминного баланса может быть предусмотрено достаточной витаминизацией больных.

Интеркуррентные инфекции и сопутствующие основному заболеванию воспалительные поражения желчных путей служат безусловным показанием к применению антибиотиков широкого спектра — окситетрациклина, левомицетина, мономицина, неомицина и др. Sherlock (1968) настоятельно рекомендует применение указанной группы антибиотиков для лечения портосистемной энцефалопатии. Нами (С. М. Рысс и В. Г. Смагин, 1958) получены данные, указывающие, что терапия антибиотиками увеличивает длительность относительной ремиссии у больных циррозом печени. Все изложенное оправдывает включение антибиотиков в комплексную терапию хронических гепатитов и циррозов печени.

Лечение асцита. Существенное значение в лечении асцита принадлежит мероприятиям, направленным на лечение основного заболевания и повышение функциональной способности печени.

Ряд мер, направленных специально на ликвидацию асцита, был указан выше. К ним относятся бессолевая диета, парентеральное введение альбумина, крови и ее плазмы, назначение глюкокортикоидов.

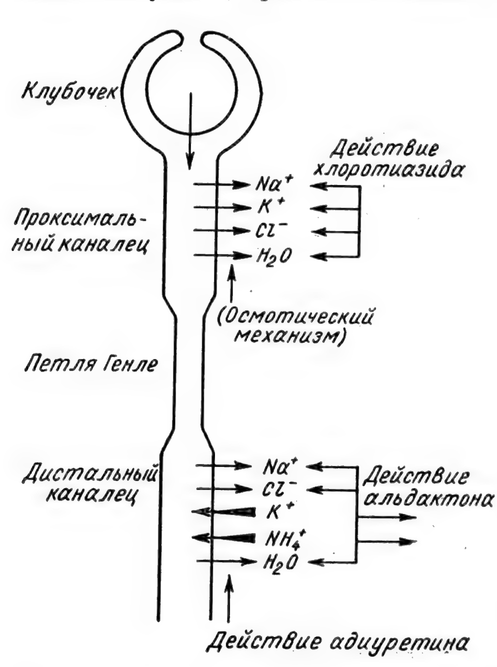


Рис. 63. Схема действия хлортиазидовых производных и альдактона, подавление реабсорбции электролитов в печеночных канальцах.

Утолщенными стрелками обозначена усиленная реабсорбция (по Б. Ласло).

Значительное место в борьбе с асцитом отводится мочегонным средствам. Однако идеального диуретика не существует, особенно при циррозе печени, при котором механизм задержки воды чрезвычайно сложен. Применение осмотических диуретиков может вызвать увеличение накапливания свободной жидкости у отечного больного циррозом печени. Вызванное ими уменьшение реабсорбции воды и натрия в проксимальных почечных канальцах аннулируется повышенной реабсорбцией в дистальных отделах канальцев.

Ртутные диуретики, обладающие выраженным хлор- и натриуретическим действием, вызывают хлоремический алкалоз, в условиях которого эффект их действия прекращается. Пригодны для борьбы с асцитом у больных циррозом печени гетероциклические сульфонамиды (гипотиазид). Однако и они могут вызвать серьезные осложнения. Диуретический эффект органических соединений ртути и производных хлортиазида обусловлен блокадой реабсорбции натрия и вторичной блокадой реабсорбции воды в проксимальном отделе почечных канальцев (рис. 63).

Однако при прохождении фильтрата через дистальный отдел канальцев, функция которого нарушена избытком альдостерона, большое количество натрия заменяется калием. Следствием является гипокалиемия.

Наряду с этим те препараты группы тиазида, которые в некоторой степени подавляют действие карбоангидразы, могут значительно повышать содержание аммиака в почечных венах. Увеличение циркулирующего аммония, а главным образом выраженная гипокалие-

мия, могут вызвать состояние, похожее на печеночную кому (Macil и др., 1958; Sherlock, 1958, и др.). Последнее обстоятельство делает неприемлемым применение больным циррозом печени ингибиторов карбоангидразы: ацетазоламида, фонурита (Posner, Plum, 1960).

Мощным диуретическим препаратом, являющимся средством выбора при печеночной недостаточности, служит лазикс. Подавляя реабсорбцию натрия во всех отделах канальцев, он вызывает выраженный натриурез без значительной потери калия. Близким к лазиксу действием обладает этакриновая кислота, назначаемая по 50—200 *мг* в сутки. Триамтерен, не будучи антагонистом альдостерона, действует подобно спиролактонам, блокируя реабсорбцию натрия в дистальных отделах почечных канальцев и сохраняя калий (Sherlock, 1968).

Таким образом, общепринятые диуретики влияют на проксимальные почечные канальцы. Точка же приложения задерживающего натрий действия альдостерона находится в дистальных отделах канальцев. Отсюда понятно, что при гиперальдостеронизме диуретические средства часто не эффективны, так как натрий и хлор, выделяемые в результате подавления реабсорбции в проксимальных отделах, всасываются в дистальных отделах почечных канальцев (см. рис. 63).

В резистентных к диуретикам случаях стоит попытаться сочетать их с преднизолоном в расчете на описанное ранее действие. Во избежание угрожающей гипокалиемии нужно обеспечить поступление калия (3 раза в день по 1—2 *г* хлористого калия или фосфата калия). Более эффективным является включение в терапию антагонистов альдостерона группы спиролактонов. Последние, синтезированные Cella и Kagawa (1953), подавляют действие альдостерона на уровне дистальных отделов почечных канальцев и тем повышают выделение натрия и хлора, одновременно уменьшая экскрецию калия (см. рис. 63). Наиболее эффективный препарат из спиролактонов известен под названием «альдактон». Он применяется суточными дозами в 4—6 приемов по 100 *мг*. Препарат сам по себе не обладает энергичным мочегонным действием, поэтому его следует применять в сочетании с другими, в частности тиазидовыми мочегонными. Этим достигается блокада реабсорбции натрия одновременно как в проксимальном, так и дистальном отделах почечных канальцев.

Bolvin и Fauvert (1970) сообщают об успешном использовании препарата антиальдостерон 11614-RP (Phanuran) в дозе 300 *мл* на сутки для ликвидации асцита в случаях, где сочетание диуретиков и альдактона не было эффективным.

Возможно применение и естественных антагонистов альдостерона. Так, большие дозы прогестерона (не менее 50 *мг* в день) оказывают натриуретическое действие (Landau, 1955). Но диуретический эффект прогестерона оказался умеренным и ненадежным. Адренокортикостатические вещества (ингибиторы альдостерона) — амфенон-В, метапирон (s′-4885) — по эффективности не имеют преимуществ перед спиролактонами. Применение их должно обязательно сопровождаться назначением синтетических глюкокортикоидов (для противо-

действия повышенной мобилизации АКТГ) и диуретиков. При применении диуретиков следует обращать внимание на равновесие электролитов и на сохранение нормального pH крови. Даже при совместном применении спиролактонов и диуретиков у некоторых больных в поздних стадиях цирроза печени не удается добиться надлежащего диуреза. Исследования Shinaberger и Galambos (1964) показали, что в этих случаях большое значение имеет снижение почечной клубочковой фильтрации. Автор считает, что для таких больных необходим строжайший постельный режим. Некоторое положительное значение в рассматриваемой ситуации может иметь и назначение глюкокортикоидов, способных усилить эффективный почечный плазмоток и клубочковую фильтрацию.

Shinaberger и Galambos (1964) показали также, что у больных циррозом печени при отсутствии каких-либо нарушений сердечной деятельности назначение препаратов наперстянки увеличивает минутный объем сердца и тем самым усиливает клубочковую фильтрацию в почках. Эти данные делают обоснованным использование сердечных гликозидов наряду с другими мероприятиями для лечения рефрактерных асцитов.

Парацентез следует производить лишь при наличии рефрактерного к вышеизложенному лечению асцита, при появлении одышки, резких болей в животе.

Лечение комы. Программа лечения комы исходит из того положения, что в генезе этого состояния у $^3/_4$ больных циррозом печени ведущее значение принадлежит накоплению аммиака в крови и аммиачной интоксикации (Conn, 1969; Leevy, Davidson, 1968). Поэтому основной задачей является ограничение поступления азотсодержащих продуктов распада белка в кровоток. Это достигается комплексом мероприятий.

При появлении первых признаков печеночной недостаточности потребление белка с пищей снижается до 20—25 *г* (на короткий срок), а при развитии комы белок вообще исключается. Аммониогенный материал (особенно при пищеводных и желудочных кровотечениях) должен удаляться из желудочно-кишечного тракта с помощью промываний желудка, очистительных клизм, применения слабительных средств.

Для подавления кишечной бактериальной флоры назначают антибиотики — неомицин, биомицин, тетрациклин или невсасывающиеся сульфаниламиды. Длительное использование антибиотиков, в частности неомицина, нежелательно из-за возможности развития стафилококкового энтерита и токсического поражения тубулярного аппарата почек.

Поэтому при хронической портосистемной энцефалопатии предпринимаются другие попытки ограничения образования аммиака. Thomson и Visek (1963) предложили проводить иммунизацию больных очищенной уреазой. Уреаза блокируется антителом, и при этом существенно снижается образование аммиака, происходящее при разложении мочевины кишечными бактериями.

Mac Beth с соавт. (1965) с успехом пытались подавить гнилостную флору в кишке назначением лактобацилльного ацидофильного молока. Bircher и др. (1966) применили лактулезу — невсасывающийся синтетический дисахарид, который снижает pH кишечного содержимого. При этом значительно уменьшалось содержание аммиака в крови и менее частыми становились эпизоды энцефалопатии.

Для связывания аммиака, по предложению McDermot и др. (1955), назначается глютаминовая кислота, которая, соединяясь с аммиаком, образует глютамин. С той же целью используется интравенозное введение α-кетоглютарата орнитина (Ornicetil).

Необходима тщательная коррекция электролитов (особенно гипокалиемии) и состояния кислотно-щелочного равновесия. При алкалозе (респираторном или метаболическом) показано вдыхание карбогена (смеси 5% CO_2 + 95% O_2). Вдыхание кислорода следует назначать в связи с обычным у больных циррозом печени недостаточным насыщением артериальной крови.

Помимо указанных мероприятий, рекомендуется капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы (общий объем жидкости, вводимой за сутки, не должен превышать 3 *л*) и наряду с ним комплекса витаминов группы В и аскорбиновой кислоты. Описан положительный эффект от введения 100—200 *мл* нео-компенсана — раствора низкомолекулярного поливинилпирролидона. Этот полимер способен образовывать нетоксичные комплексы, соединяясь в крови с токсическими веществами (О. М. Крылова и др., 1968). Использование глюкокортикоидов при печеночной коме определенных результатов не дает (Katz и др., 1962; Е. М. Тареев и др., 1970).

Все седативные препараты, транквилизаторы, анальгетики в период прогрессирующей печеночной недостаточности должны быть отменены.

Попытки обменного переливания крови (Frey и др., 1968), использование экскорпоральной перфузии через печень свиньи и человека (Eiseman и др., 1965; Sen и др., 1966) не принесли ожидаемого результата. Несколько обнадеживающие результаты получены от перекрестных гемотрансфузий с добровольцами и обезьянами бабуинами (Burnell и др., 1967; Bosman и др., 1968).

Консервативное лечение гиперспленизма применением тезана, пентоксила, глюкокортикоидных гормонов часто не приносит положительного результата. Если же эффект и наступает, то очень незначительный и кратковременный. Радикальная ликвидация гиперспленизма может быть достигнута только с помощью спленэктомии.

Особенности лечения некоторых форм хронических заболеваний печени. Облегчение кожного зуда у больных билиарным циррозом печени может быть достигнуто применением глюкокортикоидов и иммунодепрессантов, иногда назначением метилтестостерона по 5 *мг* под язык, однако он может усугубить внутрипеченочный билестаз. Наиболее эффективной оказалась анионообменная смола, связывающая желчные кислоты, — холестерамин. Прием препарата в дозе

6,0—10,0 в день приводит к ликвидации зуда на 4—7-е сутки; дальнейшая поддерживающая доза — 3,0 в день.

При гемохроматозе стремятся усилить выведение железа из организма. Это достигается кровопусканиями по 500 *мл* еженедельно в течение 2 и более лет, пока не упадет уровень сывороточного железа. Регенерация крови у этих больных необычайно высока, продукция гемоглобина в 6—10 раз превышает нормальную (Crosby, 1959). Хороший результат достигается внутримышечным введением дезферриоксамина, от 600 до 1200 *мг* в сутки. Препарат значительно усиливает выведение железа с мочой. За сутки удаляется до 20 *мг* железа (Sherlock, 1968).

Диабет обычно уступает лечению диетой и инсулином.

При циррозе Вильсона—Коновалова с целью удаления избытка меди из организма используется D-пеницилламин, назначаемый в дозе 0,6—1,2 в сутки на фоне богатой белком пищи. Использование препарата в течение 3—4 лет приводит к уменьшению неврологических нарушений и улучшению функций печени. Менее четкий результат достигается применением унитиола (Scheinberg, 1964; Katsuki, Okumura, 1968; Falkmer и др., 1970).

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ, ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ, ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Абсцессом печени называется очаговое гнойное воспаление ткани печени.

Несмотря на применение антибиотиков, абсцессы печени продолжают осложнять течение ряда заболеваний органов брюшной и грудной полости. Этиология абсцессов печени разнообразна: аппендицит, дивертикулит, хронический неспецифический язвенный колит, перфорация язвы желудка в печень, воспалительные заболевания желчного пузыря и желчных протоков. Абсцесс печени может возникнуть метастатическим путем при эндокардите, паротите или остеомиелите, брюшном тифе, амебном поражении кишечника, актиномикозе и пр.

Флора абсцессов печени весьма разнообразна: кишечная палочка (30,4%), стрептококк (26,6%), стафилококк (26,0%), зеленящий стрептококк. Нередко встречается анаэробная флора, и в то же время, по данным различных авторов, гной при посеве оказывается стерильным в 37—58%.

Симптоматика. Абсцессы печени очень часто протекают атипично, в частности в 28% имеются легочные симптомы, напоминающие пневмонии или плеврит (В. И. Тричер и И. А. Мельник, 1956). В. И. Костюк (1956) наблюдал абсцесс печени, который протекал

с клинической картиной септического эндокардита. Абсцессы печени могут возникнуть на месте повреждения печени при колотых или огнестрельных ранах. При септических заболеваниях абсцесс печени может начаться высокой температурой, ознобом, сильными болями, а также симптомами перитонита, если абсцесс располагается в поверхностных слоях печени. При постепенном развитии клинических симптомов увеличиваются размеры печени, край ее выступает из подреберья, болезнен при пальпации. Наблюдается иктеричность склер. При умеренной величине абсцесса и увеличении печени, как правило, возникает соответствующее выпячивание нижней половины грудной клетки и подреберного пространства, а также сглаживание межреберных промежутков. Желтуха чаще имеет место при множественных абсцессах. Этот симптом встречается и при одиночном абсцессе, когда последний достигает значительных размеров и вызывает сдавление крупных желчных протоков.

Часто наблюдаются боли, иррадиирующие в правое плечо, правую лопатку или ниже, в область надчревья или по ходу толстой кишки. Больной лежит неподвижно на правом боку с согнутыми и притянутыми к животу ногами. При исследовании крови имеются изменения, характерные для гнойного воспаления: нейтрофильный лейкоцитоз (20—40 тыс. в 1 *мм*^{3}) со сдвигом влево, анэозинофилия.

Функциональные пробы печени не изменены. Рентгеноскопия грудной клетки может установить высокое стояние диафрагмы и отсутствие ее экскурсий. Если абсцесс печени содержит газ, то можно увидеть горизонтальный уровень жидкости в нем. Большую помощь в диагностике абсцесса печени может оказать рентгеновское исследование.

Диагностика абсцесса печени в начальной стадии может представлять затруднения. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду рак печени. Спленопортография при последнем показывает большей частью неравномерности дефекта заполнения. Кисты печени, напротив, могут дать очень сходную с абсцессом картину при рентгеновском исследовании, но клиническая картина при них совсем иная. Диагностическая пункция при абсцессе печени недопустима ввиду ее опасности. Однако в отечественной литературе встречаются предложения заполнять контрастным раствором (йодолиполом) полость абсцесса с лечебной целью (введение антибиотиков, эффективных в отношении флоры абсцесса). Таким образом, пункция абсцесса одновременно сочетает как диагностику, так и терапию (Н. В. Эльберг, 1956; И. С. Ефимишин, 1952). Перитонеоскопия и пневмоперитонеум при абсцессе печени встречают различную оценку. Так, Meithaler (1957) высказывается за применение лапароскопии, а Stucke (1957) рекомендует воздержаться от применения и лапароскопии и пневмоперитонеума. Нам кажется, что при соблюдении всех предосторожностей оба эти метода исследования должны применяться в соответствующих клинических условиях. При абсцессах печени в качестве диагностического приема можно применить скеннирование с J^{131}.

В тропических странах, а в СССР в Среднеазиатских республиках и Закавказье после амебной дизентерии встречаются абсцессы печени, которые преимущественно локализуются в ее правой доле. Возникновение амебного абсцесса печени предшествует развитию амебного гепатита. Симптомами последнего являются значительное увеличение размеров печени, болезненность ее при пальпации и при постукивании по ребрам; при исследовании крови обычно обнаруживается незначительный лейкоцитоз (10—15 тыс. в 1 *мм*³). Диагноз амебного гепатита становится достоверным при нахождении амеб в кале. Амебы находятся преимущественно в краевой зоне абсцессов. Поэтому в гнойном пунктате их не обнаруживают. Существенных дифференциально-диагностических различий между амебным и пиогенным абсцессом нет. Только при амебном абсцессе чаще встречается желтуха. Характерным также является шоколадный цвет гноя амебного абсцесса, который приобретает обычную окраску при присоединении вторичной пиогенной инфекции.

При прорыве абсцесса развивается или гнойный перитонит, или отграниченный поддиафрагмальный абсцесс, которому может сопутствовать или серозный плеврит, или эмпиема плевры. Амебные абсцессы имеют тенденцию к прорыву через диафрагму в плевру и ткань легкого с возможным образованием гепатобронхиальных свищей.

Множественные, небольших размеров абсцессы могут возникать как осложнение внутрипеченочных камней (Bockus, 1964).

Лечение. Множественные мелкие печеночные абсцессы недоступны хирургическому лечению. Одиночные абсцессы печени подлежат по возможности раннему вскрытию, дренированию с применением антибиотиков.

Лечение пиогенных и амебных абсцессов различное. В то время как лечение первых должно быть исключительно хирургическим, лечение вторых должно быть консервативным или консервативно-хирургическим.

В лечении абсцессов печени новым является введение антибиотиков через пупочную вену (по Островерхову).

Прогноз оперативного лечения абсцессов печени в эру антибиотиков значительно улучшился, хотя и остается еще серьезным. Консервативная терапия пиогенных абсцессов печени сопровождается летальностью в 90%.

Самопроизвольное излечение может произойти или в результате перфорации абсцесса в желудочно-кишечный тракт, или в результате омелотворения.

В основе терапии амебных абсцессов лежит применение солянокислого эметина. Для подкожного введения применяется 2% раствор по 1 *мл* 3 раза в день. Иногда применяются до 5 инъекций в день. Таким образом, больные за день получают 0,05—0,1 *г* солянокислого эметина, что в 3—4 раза превосходит обычно рекомендуемые дозы и прекрасно переносится больными, температура падает, постепенно проходит интоксикация. Печень буквально «тает» на глазах,

с каждым днем уменьшаясь в своих размерах, и через одну или две недели достигает нормальной величины.

Что касается лечения амебных абсцессов со сравнительно большими полостями и обильным накоплением гноя, то, как показывают опыт и имеющиеся литературные данные, как правило, их не удается ликвидировать одним только лекарственным лечением, а приходится применять параллельно то или другое хирургическое вмешательство (Р. О. Эолян, 1962).

Эффективным средством для лечения амебных абсцессов печени является хлорохин-дифосфат. О. Г. Бабаев (1965), отмечая на практике эффективность хлорохин-дифосфата, противопоставляет его малую токсичность большей токсичности эметина. Однако опасность применения эметина некоторыми авторами преувеличена.

Своеобразно протекают нагноения печени туберкулезной этиологии. А. Д. Черемухин (1952) собрал в литературе 19 случаев туберкулезных абсцессов (каверн) печени. Печень поражается туберкулезом чаще всего гематогенным или лимфогенным путем. Однако возможно первичное поражение. Диагностика туберкулеза печени очень трудна, заболевание диагностируется как абсцесс или новообразование. В подавляющем большинстве случаев туберкулез печени бывает вторичного происхождения, но не исключается возможность и первичного ее поражения. Лечение туберкулезного абсцесса печени должно быть комплексным: стрептомицин, фтивазид, ПАСК и др. и резекция пораженного участка печени.

ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Описторхоз печени

К числу весьма серьезных паразитарных заболеваний печени относится описторхоз. Он вызывается паразитом двуусткой сибирской, относящейся к плоским червям класса трематод (сосальщики). Возбудитель заболевания является мелким паразитом ланцетовидной формы длиной 8—18 *мм*, шириной 1,2—2 *мм*; окончательными хозяевами его являются человек, кошка, собака, свинья, пушные звери, а промежуточными хозяевами — пресноводные рыбы семейства карповых. Заражение человека происходит от употребления в пищу сырой или полусырой, а также вяленой рыбы. Основными очагами распространения болезни являются бассейны рек Оби и Иртыша, где и обнаружена относительно большая поражаемость населения описторхозом, что объясняется не до конца искорененной привычкой жителей этих районов употреблять в пищу рыбу в сыром и полусыром виде. В других районах Советского Союза описторхоз встречается в виде спорадических случаев.

Описторхоз является тяжелым хроническим заболеванием печени, сопровождающимся слабостью, отсутствием аппетита, тяжестью и болями в подложечной области и в правом подреберье, причем ино-

гда эти боли носят приступообразный характер. Печень увеличена, плотная, болезненная, с шероховатой поверхностью, субиктеричная окраска кожи и видимых слизистых оболочек. При дуоденальном зондировании в порциях А, В и С много слизи, лейкоцитов и наличие яиц двуустки. Яйца паразита необходимо искать также и в испражнениях больных. Нередко в крови наблюдается эозинофилия.

Лечение описторхоза печени исключительно консервативное. Назначаются различные препараты сурьмы, в частности препарат винносурьмянонатриевой соли: в течение 1—2 дней делают 3—6 внутривенных инъекций из расчета 2 *мг* препарата на 1 *кг* веса больного. Общая доза за весь курс достигает 0,8—1,0. Для лечения описторхоза предложен новый препарат — гексахлорпараксилол — в суточной дозе 0,15 *г* на 1 *кг* веса больного внутрь два дня подряд. При вторичной инфекции желчных путей, сопровождающейся высокой температурой, уместно применение антибиотиков. При длительном течении заболевания развивается гиперхромная анемия. В таком случае показаны камполон и витамин B_{12} (Р. О. Эолян, 1962).

Эхинококкоз печени

Эхинококкоз печени среди паразитарных заболеваний печени по своей частоте и практической значимости занимает первое место. Различают два вида поражений печени эхинококком: однокамерный (гидатидный) и альвеолярный (многокамерный) эхинококкоз печени.

Преобладание эхинококкоза наблюдается главным образом в восточных и южных странах с субтропическим жарким климатом. В северных странах эхинококк описывается сравнительно редко; единственным исключением является Исландия, где эхинококкоз считается весьма распространенным заболеванием. Печень человека среди внутренних органов поражается наиболее часто и составляет свыше 61% всех локализаций эхинококка.

Патологическая анатомия. Строение эхинококковой кисты представляется в следующем виде: наружный слой ее состоит из фиброзной ткани, внутренний слой представляет собой хитиновую оболочку, содержимое кисты — прозрачная бесцветная жидкость, содержащая сколексы. В жидкости плавают разной величины дочерние кисты.

Эхинококковая киста печени растет чрезвычайно медленно, и при небольших размерах она ничем себя не проявляет.

Симптоматика. Жалобы больного и объективные клинические признаки проявляются обычно при увеличении эхинококковой кисты до определенной величины. Тогда возникают давление на окружающую печеночную ткань, увеличение размеров печени, растяжение глиссоновой капсулы и некоторые сдвиги в функциональных пробах. В подобных случаях размер эхинококковых кист должен быть не меньше кулака взрослого человека. Жалобы больного сводятся к чувству тяжести в правой верхней половине живота и ниж-

ней половине грудной клетки. С дальнейшим ростом кисты появляются тупые боли в области печени вследствие растяжения глиссоновой капсулы. Затем возникают симптомы механического давления на соседние органы: желудок, двенадцатиперстную кишку, поперечную ободочную кишку, желчные протоки и др.

Из объективных данных исследования больного на первом месте стоит увеличение размеров печени при гладкой поверхности ее и безболезненном крае. Иногда возможно прощупывание самой кисты в случае расположения последней в доступной для пальпации области. Если киста больших размеров находится в задневерхних частях печени, то диафрагма куполообразно поднимается, а перкуссия обнаруживает расширение верхних границ печени сзади, спереди и с боков.

Для уточнения диагноза имеет значение рентгенологическое исследование с использованием пневмоперитонеума, томографии, скеннирование печени и внутрикожная реакция Касони, отличающаяся чрезвычайной простотой применения. Считается, что она при наличии эхинококка дает 80—90% положительных результатов. Рекомендуется всегда иметь сравнительно свежеприготовленную стандартную эхинококковую жидкость для реакции Касони. Некоторое значение в диагностике эхинококкоза имеет увеличение числа эозинофилов в периферической крови от 5 до 20%.

При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду альвеолярный эхинококкоз, непаразитарные кисты печени, опухоль печени, цирроз печени и т. д.

Лечение эхинококкоза печени в настоящее время только хирургическое. Теперь пользуется распространением закрытый метод оперативного лечения. Он заключается во вскрытии полости кисты, удалении её содержимого и хитиновой оболочки, в протирании стенки кисты тампоном, смоченным в 50% растворе формалина, и в зашивании наглухо разреза кисты. В дальнейшем происходит заполнение полости кисты рубцовой тканью. Операция является простой по идее, технически легкой, нетравматичной, эффективной по ближайшим и отдаленным результатам. Больные после успешной операции эхинококкоза печени окончательно выздоравливают и практически способны к труду, в том числе физическому.

Осложнения. При нагноившейся эхинококковой кисте оперативное вмешательство применяется сходное с вышеизложенным, с добавлением тампонады полости кисты.

К более редким осложнениям, связанным с ростом эхинококковой кисты печени, относятся разрыв кисты и излияние ее содержимого в брюшную полость. Это сопровождается резко выраженной аллергической реакцией и обсеменением брюшной полости.

Среди осложнений эхинококкоза печени следует упомянуть о желтухе, вызванной сдавлением внепеченочных желчных протоков и прорыве эхинококковой кисты в желчные протоки. Природа этих осложнений может быть установлена только при условии, если распознан эхинококкоз.

При эхинококкозе печени возможно возникновение диффузного поражения ее с исходом в цирроз (Н. И. Тумольская и М. Н. Алексеева, 1965).

При сдавлении внепеченочных желчных протоков однокамерной эхинококковой кистой сдавление устраняется при опорожнении содержимого кисты. При врастании в протоки альвеолярного эхинококка необходимо устранить препятствие резекцией желчного протока, а при неосуществимости такого плана операции — создание обходного анастомоза желчных путей.

В диагностике локализации поражения желчных протоков вспомогательное значение имеют спленопортография и холангиография.

Альвеолярный (многокамерный) эхинококкоз. Если однокамерный эхинококкоз представляет собой кистозное образование, которое при прогрессивном росте вызывает давление на ткань печени и, таким образом, атрофию близлежащих слоев печеночной ткани, то альвеолярный эхинококкоз имеет сходство с опухолью, врастающей в ткань печени и ведущей к гибели печеночной паренхимы. Инфильтрация последней происходит за счет конгломерата мельчайших пузырьков эхинококкоза величиной от нескольких микрон до 0,5 *см* в диаметре. Недостаточная васкуляризация эхинококкового узла осложняется некрозом в центре его, а иногда и омелотворением. Несмотря на то, что в центре паразитарной опухоли царствует смерть, периферия ее продолжает жить и продуцировать новые пузырьки.

Альвеолярный эхинококкоз может прорастать в полость плевры, в желчные протоки и в желудочно-кишечный тракт. При проникновении альвеолярного эхинококкоза в нижнюю полую вену пузырьки его могут отрываться и заноситься током крови в отдаленные органы, давая там метастазы. Механическую желтуху И. М. Брегвадзе (1962) наблюдал у 22% больных. Еще реже отмечается асцит — не более чем в 2—3% случаев.

При неосложненном альвеолярном эхинококкозе печени общее состояние больного страдает мало. Заболевание развивается в течение многих месяцев и даже лет бессимптомно. Подъем температуры может появляться при больших очагах распада и нагноения в них. Нередко сам больной прощупывает у себя опухоль в подложечной области и в правом подреберье, появляются чувство тяжести в эпигастрии и признаки желудочного дискомфорта. Прощупываемые в печени узлы носят характер «железной плотности» (признак М. Н. Любимова). Иногда в очагах распада происходит эрозия сосудов с последующим кровотечением.

Уточнение диагностики альвеолярного эхинококкоза возможно при помощи пневмоперитонеума, перитонеоскопии и лапароскопии. Эозинофилия наблюдается в 43% случаев. Как и при однокамерном эхинококкозе, самой ценной является реакция Касони, причем для нее может быть использован антиген как гидатидного, так и альвеолярного эхинококка.

В настоящее время лечение альвеолярного эхинококкоза печени заключается в резекции печени в пределах здоровых тканей или вылущении паразитарной опухоли.

В последние годы в лечении альвеолярного эхинококкоза печени намечается определенный успех. Хирургическое лечение этого заболевания становится тем эффективнее, чем раньше распознается эхинококкоз.

Как и следовало ожидать, лучшие результаты получены при эхинококкэктомии и худшие — при паллиативных операциях. Прогноз восстановления трудоспособности после радикальных операций по поводу альвеолярного эхинококкоза печени в общем довольно благоприятный, но, как правило, к тяжелой физической работе эти больные уже больше не возвращаются. Возврат к прежнему труду возможен только у небольшого числа больных. В неоперабельных случаях применяется лечение тэпалем (тимоловый эфир пальмитиновой кислоты), позволяющее добиться длительных ремиссий Н. И. Тумольская и М. А. Алексеева, 1965).

ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

Опухоли печени делятся на доброкачественные и злокачественные. Среди злокачественных опухолей в свою очередь различают первичные и вторичные, или метастатические. По частоте опухоли печени (первичные и вторичные) занимают пятое место после опухолей матки, желудка, молочной железы и кишечника. Среди опухолей различных органов опухоли печени составляют 1,5—2%.

По отношению к первичным клеточным элементам опухоли печени могут развиваться из эпителиальных клеток печени: adenoma hepatocellulare benignum, cystadenoma, carcinoma hepatocellulare — hepatoma. Источником их образования могут быть эпителий желчных ходов — carcinoma cholangiocellulare—cholangioma, редко опухоли печени возникают из тех и других клеточных элементов: это так называемые смешанные опухоли — холангиогепатомы.

Опухоли печени могут состоять из эндотелия кровеносных сосудов, из эндотелия лимфатических сосудов, из элементов соединительной ткани. Наконец, в печени встречаются гетеротопические опухоли. В капитальном руководстве по патологической анатомии Henke-Lubarsch (1936), в главе об опухолях печени, Herxheimer приводит следующую классификацию опухолей печени: аденома, рак, цистаденома, первичные опухоли печени из зачатков надпочечников, саркома, эндотелиома, карцино-саркома, кавернозная ангиома.

Далеко не все известные патологоанатомам виды опухолей имеют значение для хирургической клиники — или потому, что они встречаются исключительно редко (фиброма, миома), или потому, что они имеют очень небольшие размеры и не имеют характерной клинической симптоматики (гемангиома, аденома).

Доброкачественные опухоли печени

К доброкачественным опухолям печени, имеющим практическое значение, относятся сосудистые опухоли: ангиомы, кавернозные ангиомы, каверномы и аденомы.

Сосудистые опухоли печени. Различают два вида сосудистых опухолей печени: 1) ангиомы старческого возраста, которые не достигают большой величины и не дают почти никаких клинических симптомов. Они могут встретиться случайно при операции на желудке или на желчных путях. Ангиомы часто бывают множественными; 2) врожденные ангиомы, которые встречаются в любом возрасте и могут достигать очень больших размеров.

С и м п т о м а т и к а. Достигшая значительных размеров гемангиома вызывает у больных чувство тяжести под ложечкой, не связанное с приемом пищи, иногда общую слабость. Кавернома может вызывать давление на различные отделы желудка: при давлении на кардию — явления дисфагии, при давлении на привратник — рвоты. Сами больные нередко отмечают у себя в животе опухоли. При рентгеноскопии желудка отмечается опухоль вне тени желудка, смещающая желудок влево и книзу. При пальпации живота определяется бугристая, плотноватой консистенции безболезненная опухоль, исходящая из левой доли печени или из свободного края правой доли печени. Опухоль смещается при вдохе и имеет боковое смещение вправо или влево, если она на ножке. Распознаванию кавернomы помогло в случае Beck (1801) выслушивание сосудистых шумов, а в случае Geman (1913) предположительный диагноз был поставлен на том основании, что опухоль при сдавлении уменьшалась.

Каверномы печени могут существовать ряд лет без изменений. Иногда в них происходят разрывы с опасными кровотечениями или с образованием кисты и злокачественным превращением ее. К более редким исходам каверномы относится омертвение гемангиомы, инкапсулирование или рубцевание. Описано обызвествление гемангиомы, диагностированной рентгенологическим исследованием (Aspray, 1945).

Кавернозные ангиомы достигают иногда большого веса. Так, в наблюдении М. А. Кимбаровского удаленная кавернозная ангиома всей левой части правой доли печени весила 2,8 *кг*. В случае Geman опухоль весила 22 *кг* (В. Х. Митрошенко, 1947).

Из изложенного выше видно, что симптомы при развившихся и достигших значительных размеров ангиомах — каверномах — вызываются давлением опухоли на различные отделы смежных органов и нарушениями функций этих органов. Так как диагностика каверном печени не основывается на патогномоничных симптомах, то в описанных в литературе наблюдениях отмечены различные диагностические ошибки: опухоль (рак) желудка, эхинококкоз печени, киста поджелудочной железы, смещенная правая почка, опухоль желчного пузыря, спленомегалия и др. Из вспомогательных

методов диагностики следует упомянуть о пневмоперитонеуме и лапароскопии.

Л е ч е н и е. Из описанных в литературе 64 наблюдений каверном печени операция резекции левой доли печени произведена в 63 случаях, 20 из них произвели отечественные хирурги.

Аденома печени. В патологоанатомической литературе имеются указания на связь между аденомами, циррозами и раком печени. Аденомы печени возникают из клеток печени и желчных ходов. Встречаются аденомы печени в виде единичных или множественных опухолей. Аденоматозный узел ограничен от ткани печени фиброзной капсулой, но последняя может и отсутствовать. Чаще встречаются аденомы желчных ходов. Те и другие могут достигать значительных размеров (с кулак взрослого и с детскую головку). В центре аденомы может наблюдаться образование полостей. Аденомы встречаются в любом возрасте. При развитии в центре аденомы более значительной полости вся опухоль приобретает шаровидную форму. Таким опухолям дано название цистаденом. Аденомы-цистаденомы развиваются медленно, и их клиническое проявление начинается с того момента, когда они начинают вызывать давление на соседние органы, в первую очередь на желудок и двенадцатиперстную кишку. Описано внезапное появление боли в животе по типу «острого живота» при разрыве опухоли и внутрибрюшинном кровотечении (Warvy, 1945).

Д и а г н о с т и к а. Отличительных диагностических признаков аденомы немного: она может иметь шаровидную форму, тогда как каверномa является бугристой опухолью. При больших размерах опухоли при аденоме диафрагма приподнята на стороне развития опухоли, что устанавливается более точно рентгеноскопией, пневмоперитонеумом или лапароскопией.

Л е ч е н и е аденом, достигших больших размеров, только оперативное. Как правило, оно заключается в резекции части печени с опухолью или целой левой доли при значительном распространении опухоли в последней. Однако при шаровидной форме солитарной аденомы возможно удаление ее энуклеацией (вылущиванием) вместе с капсулой, окружающей аденому.

Злокачественные опухоли печени

Рак печени. *Первичный рак печени* встречается, по материалам секций, от 1 до 3 : 1000. Эти цифры И. И. Широкогоров считает действительными для Европы и приводит (1946) свои данные по секциям двух учреждений Баку: 4,7 : 1000 и 17 : 1000. По материалам американских авторов, первичный рак печени отмечен в 0,2% на 48 900 секций (Edmondson, Steiner, 1954). Colleman с соавторами (1954) считает, что рак печени встречается в 1% всех аутопсий. Отношение мужчин к женщинам 18 : 5.

Частота первичного рака печени, по данным больничной статистики, иная: 0,2% — по Heller (1925), 0,28% — по Lemner (1950),

по Warvy (1945) — 0,05% на 353 971 наблюдение. Большинство авторов обращают внимание на частоту сочетания первичного рака печени с циррозом печени. В 100 случаях, изученных Edmondson и Steiner (1954) за 1918—1953 гг., цирроз печени встретился в 89,2%. Ewing (цит. по Franclin and Diwaing, 1947) наблюдал цирроз печени при опухолях печени в 80%, а Warvy (1945) на 1200 изученных первичных опухолей печени цирроз отметил в 46%.

Патологическая анатомия. Первичный рак печени встречается в виде одиночного узла или в виде множественных узлов. Одиночный узел бывает различной величины, иногда занимает целую долю печени. Множественные узлы могут быть от нескольких миллиметров в диаметре до нескольких сантиметров. По гистологическому строению первичный рак построен из печеночных клеток (carcinoma hepatocellulare — hepatoma) или из клеток желчных ходов (carcinoma cholangiocellulare — cholangioma). Отмечается частое распространение опухолевых клеток по венам печени. Печень может быть увеличенной, или нормальной в размерах, или даже уменьшенной. Гепатома наблюдается в 3 раза чаще, чем холангиома (Edmondson и Steiner, 1954). Метастазы встречаются в легких, селезенке и в костях.

Что касается пораженности первичным раком мужчин и женщин, то первые заболевают почти в 3 раза чаще. Первичный рак печени имеет место преимущественно в пятой и шестой декаде жизни человека.

Симптоматика первичного рака печени. Заболевание развивается постепенно: отмечается быстрое нарастание падения веса, появляются боль в правом подреберье, тошнота, рвота, поносы. Лихорадка в 14% преобладает при холангиомах. Желтуха встречается в 61—80%, асцит — в 58%, анемия — в 97%. Опухоль в правом подреберье пальпируется в 91% случаев. Бывает и скрытое, бессимптомное течение: внезапная смерть от внутреннего кровотечения. Многие авторы отмечают, что симптомы рака печени говорят уже о значительном развитии опухолевого роста.

Диагностика. Для постановки диагноза первичного рака печени должны быть использованы вышеприведенные симптомы. Диагностическое значение имеет также высокое стояние правой половины диафрагмы, определяемое при перкуссии и рентгеноскопии. Рентгеновское исследование при раке печени может быть применено по методике Leger, Proux, Arnavielhe (1953): пункцией селезенки иглой для спинномозговой анестезии авторы вводили 20 *мл* 70% раствора препарата диодона и тотчас делали рентгеновский снимок печени (спленопортография). На рентгенограмме получалось контрастное изображение вен портальной системы и выявлялись дефекты накопления на местах расположения опухоли. Впрыскивание диодона не болезненно и легко переносится больными. Rigler, Olfelt и Krumbach (1953) предложили для выявления опухолей печени контрастную рентгенографию печени с введением контрастного вещества в грудную аорту (аортография). В противоположность этим авторам, Auring

и соавт. (1959) рекомендуют применение контрастирования вен печени, введение препарата йодурон в 70% разведении, также пункции селезенки, но под наркозом. Schatzky (1941) рентгенодиагностику рака печени строит на косвенных указаниях — на выявлении варикозного расширения вен кардиального отдела пищевода, основываясь на частоте сочетания первичного рака печени и цирроза печени. Таким образом, при подозреваемой раковой опухоли печени обнаружение варикозного расширения вен пищевода подтверждает диагностику рака печени.

Л. Д. Линденбратен (1953) весьма осторожно относится к методу рентгенолиенопортографии, так как пока нет еще безопасного для человека контрастного вещества. Следует упомянуть, что Л. Д. Линденбратен является сторонником применения метода пневмоперитонеума для диагностики рака печени.

Метод транспариетальной спленопортографии нашел применение в отечественных хирургических клиниках для диагностики портальной гипертензии.

В распознавании рака печени имеет диагностическое значение лапароскопия в сочетании с визуальной биопсией.

Таким образом, в основном диагностика рака печени в настоящее время базируется на данных клинической симптоматики, определении опухоли с помощью пальпации, рентгенодиагностики (рентгеноскопия грудной клетки для изучения правого купола диафрагмы: высота стояния его, деформации), пневмоперитонеума и рентгеноскопии кардиального отдела пищевода для выявления варикозного расширения вен пищевода, а также пункционной биопсии при лапароскопии.

Хирургическое лечение. Постепенно рассеивается взгляд на первичный рак печени как на безнадежное заболевание. Техника резекции левой доли печени является относительно простой. Достигнуты большие успехи в области резекции больших участков печени.

Вторичный рак печени. Вторичный рак печени встречается в 60 раз чаще первичного. Известно, что печень, лимфатические узлы, легкие, серозные оболочки, кости, почка являются местами преимущественной локализации вторичных раков, но на первом месте стоит печень. Метастазы заносятся в нее по a.hepatica или v.portae и оседают в ее ткани. При вторичном раке печени его вторичная локализация предполагается в органах, связанных в первую очередь с системой воротной вены: желудок, толстая кишка, поджелудочная железа, желчные ходы.

Кроме эмболического переноса опухолевых клеток в печень, рак может перейти на нее из соседних органов per continuitatem. Такой переход чаще всего наблюдается при раке желудка или раке желчного пузыря, реже — при раке толстой кишки, или почки, или поджелудочной железы. При раке желудка чаще поражается левая доля печени. Микроскопически вторичный рак печени, как и первичный, встречается в двух нерезко разграниченных формах: в виде изолиро-

ванного большого метастаза и множественных узлов различной величины вплоть до величины детской головки.

Симптоматика и диагностика. Что касается характерных особенностей симптоматики вторичного рака печени, то их нет. Ведущими должны быть признаки первично пораженного раком органа. Нечеткость симптомов первично пораженного раком органа ведет к диагностическим ошибкам.

Лечение должно быть хирургическим в операбельных случаях. Если вторичный рак печени развился вследствие перехода опухоли с соседнего органа, то вопрос об операции решается возможностью удаления первично пораженного органа и отсутствием метастазов в регионарных лимфоузлах.

Химиотерапевтические препараты (сарколизин) в лечении холангиом пока себя не оправдали.

Саркома печени. *Первичная саркома печени* встречается исключительно редко. Развивается она из соединительной ткани печени или из кровеносных сосудов. В последнем случае она называется эндотелиомой или перителиомой. Саркома печени приобретает хирургическое значение тогда, когда она становится заметным узлом (sarcoma tuberosum s. medullare) — мелкобугристым или крупнобугристым, более плотной консистенции, чем печень. Цвет узлов — серовато-красный или беловато-желтый или цвета охры, при обилии сосудов — цвет синевато-красный, напоминающий каверному. Саркоматозный узел в печени может достигать больших размеров — с голову взрослого человека. Ткань печени в таких случаях подвергается атрофии от сдавления. Второй разновидностью саркомы печени является множественность узлов, при этом печень значительно увеличивается в размерах.

Вторичная саркома печени наблюдается не так редко, как первичная. Все же чаще вторичная саркома располагается в легких. Вторичная саркома макроскопически определяется в виде большого единичного узла или в форме множественных узлов, превращающих печень в бесформенную массу. Первичная меланома кожи, или chorioideae, может быть весьма малых размеров и оказаться незамеченной, в то время как в печени развиваются больших размеров метастазы. Удаленная оперативно меланома может дать метастазы через много лет после операции.

Симптоматика первичной саркомы печени имеет много сходства с симптоматикой первичного рака печени с тем отличием, что саркома встречается чаще в юношеском возрасте. Неопределенного характера боли в правом подреберье непостоянны и не являются характерными для начала заболевания. Чаще отмечаются похудание, легкая желтушность, быстрый рост опухоли, как правило — лейкоцитоз и повышенная температура. Описывая диагностику саркомы печени, пришлось бы повторять все то, что было сказано о диагностике рака печени. Вторичная саркома печени не может быть распознана при неустановленном первично пораженном саркомой органе.

Об оперативном лечении первичных сарком печени можно сказать то же, что и об оперативном лечении первичного рака печени: при единичном узле прибегают к резекции печени, а при множественных узлах или при диффузном поражении ткани печени оперативное лечение вообще не показано

БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

ХОЛЕЦИСТИТЫ, ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Термином «холецистит» (cholecystitis) принято обозначать воспаление желчного пузыря.

Первое письменное упоминание Gentelis de Foligno о желчных камнях относится к XIV в. Первый трактат по этому вопросу написан Sylvaticus в 1314 г. По свидетельству Morgagni (1760), исследователями, положившими начало изучению желчнокаменной болезни, следует признать Vater, Benevieni (1420), Vesalius (XVI в.).

Описание желчных камней, сделанное Morgagni в 1760 г., и по настоящее время удовлетворяет всем требованиям. Более того, он впервые обратил внимание на изменение самого желчного пузыря при желчнокаменной болезни. Gembsbach (1856) считал воспаление желчного пузыря причиной камнеобразования. Указанная точка зрения особенно энергично была развита в 1892 г. Naunin и П. С.Иконниковым (1906). Однако Aschoff и Bachmeister (1909) установили возможность образования камней в стерильной желчи. Таким образом, было показано, что главная масса холестерина камней выпадает из желчи, с которой он поступает из печени.

В то же время Riedel (1909) описал случаи холецистита без камней; в 1922 г. О. С. Бокастовой было опубликовано капитальное исследование на эту тему.

Дальнейшему развитию представлений о желчнокаменной болезни и холециститах и их лечении мы обязаны русским хирургам: С. П. Федорову, А. В. Мартынову, И. Г. Руфанову и некоторым немецким исследователям: Kehr, Körte и многим другим.

Холециститы — одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения.

По данным К. Я. Шхвацабая (1959), В. Х. Василенко и И. Г. Кочергина (1963), заболевания желчных путей в РСФСР в период 1954—1959 гг. составили 6,0—7,2 на 1000 населения, что почти вдвое больше заболеваемости язвенной болезнью.

По данным Hess (1961) , в средней Европе камни находят у 15—18% всех взрослых. В среднем камни имеются у шестой части населения и у каждого восьмого их обладателя являются причиной смерти. Четверть всех людей старше 60 лет и треть старше 70 лет являются носителями желчных камней.

Желчные камни обнаруживаются во всех возрастах, но у лиц моложе 20 лет они являются редкостью (И. Мадьяр, 1962; С. Д. Терновский, 1959, и др.).

Женщины болеют в 5—6 раз чаще мужчин (С. П. Федоров, 1934; И. Г. Руфанов, 1926).

Сведения о частоте холециститов, протекающих с желчнокаменной болезнью и без камней, различны. Sherlick (1957) считает, что камни имеются у 96% больных холециститами. Popper и Schaffner (1957) указывают 85%, по данным же И. Г. Руфанова (1926) — 30% холециститов составляют бескаменные. Не подлежит сомнению, что у больных, лечащихся консервативно, так называемые бескаменные холециститы встречаются чаще, чем у оперированных.

Этиология и патогенез

С. П. Федоров писал: «Основное значение инфекции, застоя желчи и холестеринемии в происхождении желчных камней надо считать вполне установленным. Нельзя только приписывать каждому из этих факторов значение исключительной, единой причины в происхождении даже одного какого-либо вида камней. Более правильно видеть во всех случаях камнеобразования результат комбинированного действия по крайней мере двух основных факторов в различных, однако, количественных соотношениях для той или иной категории камней».

В патогенезе желчных камней имеет большое значение соотношение между желчнокислыми солями (холатами) и холестерином в желчи. В норме при отсутствии камней холато-холестериновый коэффициент составляет 15 : 1, а при желчнокаменной болезни он резко снижается и доходит до 6 : 1. Эти данные получены при исследовании желчи, полученной во время операций: у лиц, свободных от желчных камней, холато-холестериновый коэффициент был 2 : 1, при наличии камней — 13 : 1, при остром воспалении пузыря — 3 : 1, при хроническом воспалении — 5 : 1 (А. Л. Мясников, 1956). Таким образом, при желчнокаменной болезни приходится считаться с так называемой дисхолией, что заставляет подозревать в качестве причины этой болезни извращенную работу самой печени. Отсюда связь камнеобразования с перенесенным в прошлом острым гепатитом или существующим хроническим гепатитом.

Местом образования желчных камней является желчный пузырь, но не исключается возможность образования их во внутрипеченочных желчных ходах. По Ашоффу, С. П. Федорову и др., принято различать следующие виды желчных камней: 1) камни метаболического происхождения, 2) камни воспалительного происхождения и 3) комбинированные камни.

За последнее время доказано, что значение инфекционного фактора как первопричины холецистита переоценивалось и что другие агенты, а не бактерии прежде всего ответственны за возникновение холецистита. При нормальных условиях развитие нисходящей из печени или восходящей из кишечника инфекции в желчном пузыре

невозможно из-за бактерицидных свойств желчи (исключение составляет палочка Эберта, вызывающая тифозный холецистит). При патологических же обстоятельствах инфекция обычно и наслаивается на уже поврежденную слизистую желчного пузыря.

Наиболее часто первичное повреждение слизистой желчного пузыря вызывается химическим раздражением ее при желчном стазе. При длительном застое желчи в желчном пузыре из нее всасываются вода и соли желчных кислот. Возросшая концентрация желчных пигментов, извести, холестерина вызывает раздражение слизистой пузыря. Одновременно понижение содержания желчных кислот в желчи приводит к снижению бактериостатических свойств последней. Возрастает осмотическое давление в пузыре, вследствие чего возникает растяжение его с выраженным отеком стенки. Синусы Рокитанского—Ашоффа, проходящие изнутри желчного пузыря к серозе, могут оказаться механически слабым местом, где возможен разрыв от перерастяжения. Повышение давления в пузыре может вызвать сдавление кровеносных сосудов его стенки с инфарктом ее или гангренизацией.

Стазы пузырного содержимого наиболее часто возникают вследствие обтурации пузырного протока камнем или дискинезии желчного пузыря и путей. Известное значение могут иметь изменения положения желчного пузыря и протоков при беременности, сдавлении желчного протока близлежащими опухолями и увеличенными лимфатическими узлами, воспалительные и опухолевые процессы в области фатерова сосочка, некоторые особенности анатомического расположения желчного пузыря и пузырного протока, препятствующие оттоку желчи. Забрасываемый сок поджелудочной железы может раздражать стенку желчного пузыря (П. В. Кравченко, В. Е. Волков, 1962; Mester 1960). Повреждение последней может также быть вызвано и нарушением циркуляции крови в сосудах, питающих ее, с образованием фокальных инфарктов. Это происходит в тех случаях, где ареной гипертонических кризов являются сосуды брюшной полости, в том числе и желчного пузыря (И. В. Давыдовский, 1958), при узелковом периартериите, перекручивании желчного пузыря.

Р. А. Лурия (1935) и М. П. Кончаловский (1936) утверждали возможность аллергической природы некоторых форм холециститов. Нередко холецистит развивается как следствие эпидемического гепатита (А. Л. Мясников, С. М. Рысс, А. И. Хазанов и др.). Бактериальная инфекция развивается в результате имплантации бактерий на уже поврежденную слизистую желчного пузыря. Путь проникновения микроорганизмов в желчь различен, но наибольшее значение имеет энтерогенная, восходящая из двенадцатиперстной кишки инфекция.

Данные о микробах, высеваемых из желчи больных холециститом, неоднородны. Чаще всего обнаруживают кишечную и паракишечную палочки, стрептококки и стафилококки. Дуоденальное содержимое несет в себе не только микробов из желчных путей, но и поступающих изо рта, желудка. Поэтому его исследование не обнаруживает достоверно именно возбудителя воспаления желчного пузыря. Сравнитель-

ный анализ микрофлоры дуоденального содержимого и желчи, полученной непосредственно из желчного пузыря во время операции (С. М. Поляк, 1962), свидетельствует, что чаще всего в желчи пузыря присутствует кишечная палочка. Стрептококки, стафилококки и дрожжеподобные грибы чаще высеваются из дуоденального содержимого, чем находятся в желчном пузыре.

Особое место занимает вопрос о так называемых лямблиозных холециститах. До сих пор не установлена способность лямблий вызывать воспалительные изменения в стенке желчного пузыря. Однако лямблии способны вызывать дискинезию его и тем самым провоцировать и поддерживать воспаление, вызываемое другими агентами.

Отрицание значения лямблий как причины, непосредственно вызывающей воспаление желчного пузыря, побуждает считать распространенные термины «лямблиозный холецистит», «лямблиозный ангиохолецистит» неудачными. Сочетание инвазии лямблиями и холецистита более правильно обозначать «лямблиоз, холецистит».

Патологическая анатомия

Интенсивность воспалительного процесса в желчном пузыре может быть различной: от катарального, текущего в поверхностных слоях слизистой, до флегмонозного, глубоко проникающего в стенку желчного пузыря.

Сгущенная желчь и микробы, задерживающиеся в псевдодивертикулах (образующихся из синусов Рокитанского—Ашоффа), поддерживают очаги постоянно тлеющего воспаления, на которых разгораются повторные обострения. При хроническом холецистите патологический процесс охватывает все слои стенки желчного пузыря, последняя становится плотной, фиброзно измененной. Стенка пузыря постепенно склерозируется, местами в ней может отлагаться известь. В стенке желчного пузыря образуются абсцессы, изъязвления. Пластическое серофибринозное воспаление желчного пузыря постепенно приводит к образованию спаек, деформирующих желчный пузырь, сращению его с соседними органами (перихолецистит). Сращения нарушают моторику пузыря, могут стенозировать и искривлять желчные протоки. Все это создает условия для стойкого поддержания воспалительного процесса и его периодических обострений. Наличие камней оказывает влияние на развитие и течение холецистита и на соответствующие изменения в стенке пузыря и протоков. Так называемые бессимптомные камни с течением времени могут вызывать пролежни на слизистой пузыря. И при наличии камней катаральное воспаление пузыря может закончиться полным излечением. Когда происходит закупорка пузырного протока камнем, развивается воспалительная водянка желчного пузыря. При этом пузырь напряжен и заполнен «белой желчью».

При гнойном холецистите с камнем пузырь туго заполнен гноем, пузырный проток плотно закупорен камнем или облитерирован — эмпиема желчного пузыря.

При развитии пролежня от давления камня на стенку пузыря (при наличии спаечного процесса между пузырем и полым органом) может образоваться сообщение между ними — внутренний желчный свищ.

Обычно воспаление желчного пузыря сочетается с воспалением желчных протоков (холангитом, ангиохолитом). Случаи изолированного холецистита редки. Это объясняется чрезвычайно тесной анатомической и физиологической связью желчного пузыря и протоков, в силу чего воспаление из желчного пузыря легко распространяется на протоки или одновременно вспыхивает в них. Для обозначения одновременного воспаления желчного пузыря и протоков Н. Д. Стражеско ввел термин «холецистоангиохолит», а А. Л. Мясников — «ангиохолецистит».

У больных холециститом часто возникают поражения паренхимы печени — периангиохолиты, периангиохолитический фиброз, дистрофические изменения печеночных клеток, иногда прогрессирующие до билиарного цирроза (Н. Н. Аничков, М. А. Захарьевская, 1938; Popper, Schaffner, 1957). Такие состояния обозначаются терминами «гепатохолецистит», «холецистогепатит». А. Я. Губергриц (1963) предлагает сочетание поражений желчного пузыря, желчных протоков и печени называть холангиогепатитом.

В поджелудочной железе при тяжелых формах холецистита возникают токсический отек, очаговый некроз, хронический интерстициальный панкреатит с переходом в фиброз в зависимости от тяжести процесса в желчном пузыре (А. Ф. Киселева, 1957).

Заслуживает упоминания так называемый холестероз желчного пузыря. При этой форме холецистита в слизистой желчного пузыря отсутствуют воспалительные изменения, обнаруживаются скопления клеток, протоплазма которых несет в себе большое количество двоякопреломляющих липидов. Эти скопления придают слизистой характерный вид, благодаря которому MacGarty (1910), описавший эту форму холецистита, назвал ее «Strawberry gallbladder» — земляничный желчный пузырь.

Классификация

Для практических целей наиболее часто используется следующая классификация (по С. П. Федорову):

А. Холециститы:

I. *Острый первичный* — cholecystitis acuta, sero-phlegmonosa с исходами:

а) в полное выздоровление — restitutio ad integrum;

б) в первичную воспалительную водянку — hydrops primaria;

в) во вторичную воспалительную водянку — hydrops secundaria.

II. *Хронический, неосложненный, рецидивирующий* — cholecystitis chronica recidiva symplex.

III. *Осложненный рецидивирующий* — cholecystitis recidiva complicata — с подразделением на:

а) гнойный — cholecystitis purulenta, обозначаемый также совершенно неподходящим названием острой эмпиемы пузыря;

б) язвенный — cholecystitis ulcerosa;

в) гангренозный — cholecystitis gangrenosa. Острое или хроническое гнойное скопление в пузыре (pyocele).

IV. *Склероз пузыря* — cholecystitis cicatricans со сморщиванием, утолщением и обызвествлением стенок пузыря.

V. *Актиномикоз пузыря.*

VI. *Туберкулез пузыря.*

Б. Воспаление желчных протоков — cholangitis s. angiocholitis:

I. *Подострый холангит* — cholangitis subacuta — serosa.

II. *Острый холангит* — cholangitis acuta — sero-purulenta.

III. *Гнойный холангит* — cholangitis purulenta, septica.

Нужно отметить, что в приведенной классификации С. П. Федорова не упоминается о «каменных» и «бескаменных» холециститах, и это не случайно, так как камни являются не обязательными при холецистите.

Клиническая симптоматика

Клиническая симптоматика воспалительных заболеваний желчных путей бывает весьма разнообразной и не всегда соответствует патолого-анатомическим изменениям.

Острый холецистит. Главным симптомом при острых холециститах являются боли. Обычно их связывают или с прохождением камня, или с острым воспалительным процессом.

Боли чаще всего начинаются внезапно во время работы, ночью во время сна, вскоре после еды, особенно жирной. Они преимущественно возникают в правом подреберье, но могут иметь и менее определенную локализацию. Боли могут быть кратковременными, но иногда они длятся в течение нескольких часов и даже дней. Нередко они носят периодический, приступообразный характер, бывают ноющими. Иногда приступу болей предшествуют в течение нескольких дней тяжесть в подложечной области, горечь во рту, тошнота. Боли при остром холецистите обычно имеют характерную иррадиацию в правую подключичную область, в правую лопатку и иногда в область сердца (С. П. Боткин, 1884).

Приступы острого холецистита часто сопровождаются рвотой, не приносящей больным облегчения.

Температура при остром холецистите повышена до 38—39°, но не всегда. При флегмонозном холецистите температура достигает 39—40°. Желтуха при остром холецистите возникает в результате давления увеличенного и напряженного желчного пузыря на общий или печеночный желчный проток. Желтуха может возникнуть также вследствие давления на желчные пути воспалительного инфильтрата, окружающего печеночно-двенадцатиперстную связку. Наконец, воспалительное набухание лимфатических узлов вокруг общего желчного протока также может привести к сдавлению протока и к желтухе.

Острое воспаление желчного пузыря может быть причиной возникновения изменений в печеночных клетках, что ведет к желтухе. При остром холецистите у 40% больных отмечается желтуха.

Кожный зуд отмечается не всегда.

Печень почти всегда при остром холецистите увеличена, особенно при гнойных формах. Желчный пузырь бывает увеличен не всегда. Прощупываемый грушевидной формы желчный пузырь характерен для водянки.

При остром холецистите можно наблюдать следующие симптомы: симптом Захарьина — боль при поколачивании или надавливании на область проекции желчного пузыря; симптомы Образцова — резкая боль при введении кисти руки в область правого подреберья при вдохе больного; симптом Ортнера — боль при поколачивании ребром кисти по правой дуге. Зоны кожной гиперальгезии в типичных местах (Захарьина — Геда) — области девятого — одиннадцатого межреберных промежутков справа, в правом подреберье, под нижним углом правой лопатки; иногда в области правого надплечья и вдоль остистых отростков VIII—IX грудных позвонков. Гиперальгезия в этих зонах, так же как иррадиация болей и появление типичной болевой точки Георгиевского — Мюсси, между ножками правого musc. sternocleido-mastoideus. Симптом Щеткина — Блюмберга бывает выражен в том случае, если имеются перитонеальные явления.

Нередко имеет место нейтрофильный лейкоцитоз в пределах 8 000—10 000 с небольшим сдвигом влево.

Кратко об отдельных формах холецистита.

Катаральные холециститы протекают спокойно, отсутствует напряжение мышц брюшной стенки, боли лишь при глубокой пальпации, небольшое повышение температуры, ниже 38°, лейкоцитоз до 10 000.

Флегмонозный холецистит. Боли интенсивные с характерной иррадиацией в область правой лопатки и в область сердца, неукротимые рвоты, напряжение мышц брюшной стенки, лейкоцитоз 15 000—20 000, температура 39—40°.

Гангренозный холецистит — наличие всех симптомов острого флегмонозного холецистита, наряду с явлениями интоксикации: учащение пульса, сухой язык.

При *прободном холецистите* на фоне острого холецистита возникает внезапно острая боль в правом подреберье или резкое усиление болей и расширение их зоны. Иногда прободение маскируется развитием деструктивного холецистита. Развиваются симптомы местного перитонита; укорочение перкуторного звука в правом боковом отделе живота, температура повышается, пульс учащается, сухой язык, бледное, осунувшееся лицо.

Все перечисленные формы острого холецистита можно рассматривать как различные стадии нарастающего воспалительного процесса в желчном пузыре. Начавшийся приступ острого холецистита может вскоре бурно перейти в деструктивную форму, в связи с чем быстро нарастают все выше перечисленные симптомы. При благопри-

ятном течении острого приступа холецистита затихание всех симптомов происходит в течение 2—3 дней. Тем не менее при этом можно бывает определить и развивающийся вокруг желчного пузыря воспалительный инфильтрат, захватывающий желчный пузырь и прилегающие к нему органы — большой сальник, печеночный изгиб поперечной ободочной кишки, печеночно-двенадцатиперстную связку; прощупывается болезненное уплотнение. При дальнейшем благоприятном течении этой стадии острого холецистита происходит рассасывание воспалительного инфильтрата, и больной чувствует себя удовлетворительно до нового приступа.

Однако в менее благоприятных случаях в центре воспалительного инфильтрата может образоваться гнойник, что сопровождается повышением температуры, гиперлейкоцитозом и резкой болезненностью при пальпации и при поколачивании. Гнойник формируется или вокруг желчного пузыря, или в самом желчном пузыре — это эмпиема желчного пузыря, образовавшаяся в результате флегмонозного холецистита. При прогрессировании воспалительного инфильтрата вокруг желчного пузыря возможно распространение инфекции в поддиафрагмальное пространство с образованием поддиафрагмального абсцесса. При переходе воспаления на печень могут развиться абсцессы в печени, гнойный холангит. Описанная динамика воспалительного процесса при остром холецистите к концу третьих суток (72 часа) обычно определяется или в сторону снижения процесса, или в сторону нарастания его. Это обстоятельство, по мнению ряда авторов, определяет тактику хирурга при выборе между консервативным или оперативным лечением.

Осложнения (абсцедирующий холангит, вовлечение в процесс легочной паренхимы, развитие поддиафрагмального абсцесса, панкреатит) могут возникать в течение как первого, так и каждого последующего приступа, в равной мере при камневом или бескамневом холецистите.

Острый холецистит необходимо дифференцировать с острым аппендицитом при известном расположении червеобразного отростка, прободной язвой двенадцатиперстной кишки, почечной коликой. Частым источником ошибок служат правосторонние пневмонии и диафрагмальные плевриты. Диагноз решается внимательно собранным анамнезом и исследованием легких. Об инфаркте миокарда всегда следует помнить не только ради дифференциального диагноза, но и из-за его частой связи с заболеваниями желчных путей. Существенная роль здесь принадлежит электрокардиографии.

Хронический холецистит. Хронический холецистит может следовать за атакой острого холецистита, но чаще развивается постепенно. Больные ощущают тупые ноющие боли в правом подреберье, в спине — под правой лопаткой, правом плече, иногда в правой половине шеи или затылке. Нередко ощущаются боли лишь в одной из этих локализаций, что приводит к ошибочному распознаванию адгезивного плеврита, артрита, невралгии и т. п. Иногда хронический холецистит протекает без болей, тогда больные жалуются на ощуще-

ние неловкости в области печени, чувство тяжести в подложечной области, вздутие живота, тошноту. Типично появление этих ощущений через 1—3 часа после еды, особенно жирной; иногда после нее начинаются поносы: испражнения обильны и содержат много жира. При исследовании больного ощупывание в правом подреберье болезненно, но особенного мышечного напряжения нет. Положительны симптомы Ортнера, Вольского, Георгиевского — Мюсси и пр. Желчный пузырь прощупывается редко, печень определяется увеличенной и болезненной при осложнении холецистита холангитом. Функции печени оказываются нарушенными лишь при тяжелом течении заболевания. Желтуха появляется только при осложнениях (обтурации общего желчного протока, холангите, гепатите, иногда — панкреатите). Результаты исследования дуоденального содержимого следует оценивать с большой осмотрительностью и только в соответствии с другими клиническими данными. Само по себе наличие увеличенного числа лейкоцитов желчи еще не является достаточным доказательством воспалительных изменений, так же как нормальный цитоз при наличии других проявлений заболевания не может служить основанием для отрицания холецистита и холангита. Рентгенологическое исследование позволяет выявить весьма существенные данные для правильной клинической оценки заболевания.

При неосложненном хроническом холецистите часто отмечается субфебрильная температура и несколько ускоренная РОЭ. При рецидивирующем холецистите периодически наступают обострения, выявляющиеся синдромом печеночной колики.

Хроническому гнойно-язвенному холециститу свойственны значительная тяжесть течения, упадок питания, упорная послабляющая лихорадка, высокий лейкоцитоз, анемизация, интенсивные боли в правом подреберье. В значительной мере меняют картину заболевания осложнения, такие как холангит, гепатит, панкреатит. Последний, по различным данным, возникает у 25—80% лиц, страдающих заболеваниями желчных путей.

Хронический холецистит часто сопровождается нарушениями в других органах пищеварения: гастритом с пониженной секрецией, нарушениями моторики кишечника. У женщин развиваются дисменорея и аменорея.

Хронический холецистит следует дифференцировать от дуоденальной язвы — на основании детального анализа болевого синдрома, болевых зон, сезонности обострения, исследования желудочной секреции и рентгенологических данных. Вопрос об исключении диафрагмальной грыжи решается рентгенологически. При хронических воспалениях мочевых путей боли локализуются ниже, иррадиируют в пах, наблюдаются дизурия, гематурия, пиурия. Кишечная колика характеризуется периодическими болями с урчанием, поносами. Очень сложно дифференцирование с туберкулезным мезентериитом, дающим часто и перихолецистит, и периодуденит без поражения самого желчного пузыря.

Желчнокаменная болезнь. Симптоматика желчнокаменной болезни характеризуется типичными приступами болей в правом подреберье, называемыми печеночной коликой. Боль наступает внезапно и длится от нескольких минут до нескольких часов, а иногда она продолжается один-два дня, то прекращаясь, то возобновляясь вновь. Боль острая, резкая, подчас невыносимая; начавшись в правом подреберье, изредка под ложечкой, распространяется по всему животу и отдает в правую лопатку, в правое плечо, иногда в правую сторону шеи, головы, затылка, только изредка в поясничную область. Чтобы хоть сколько-нибудь облегчить свои страдания, больные вынуждены искать различные позы. Иногда приступу предшествует тошнота и ощущение тяжести в подложечной области и правом подреберье, иногда колика начинается ночью, чаще через 3—4 часа после вечерней еды. Болевой приступ обрывается обычно почти так же резко, как и начинается. Провоцирующими моментами, вызывающими приступ колики, является неумеренная еда (жирная пища), прием спиртных напитков, тряская езда, тяжелые физические усилия, эмоции гнева.

При объективном исследовании больных во время приступа печеночной колики определяется напряжение брюшной стенки в правом подреберье и резкая болезненность в этой области, особенно в точке желчного пузыря. Когда мышечное напряжение проходит, удается иногда прощупать желчный пузырь и край печени. Приступ печеночной колики сопровождается тошнотой, рвотой с примесью желчи, запором, метеоризмом, иногда сердечно-сосудистыми расстройствами — брадикардией, экстрасистолами, стенокардией. Подъем температуры при печеночной колике, сопровождающийся ознобом, встречающаяся нередко желтуха появляется тогда, когда камень закупоривает общий желчный проток. Общее состояние больных, резко нарушенное во время припадка, по окончании его быстро восстанавливается.

Присоединившееся к печеночной колике воспаление желчного пузыря сопровождается симптомами острого холецистита. Среди диагностических исследований применяется контрастное рентгеновское исследование области желчного пузыря, позволяющее установить наличие камней, деформации желчного пузыря.

При закупорке общего желчного протока камнем через два—три дня возникает желтуха. В крови определяется нарастание билирубина и холестерина, испражнения ахоличны, зловонны и содержат много жира. Моча приобретает цвет пива. Закупорка камнем общего желчного протока может привести к развитию холангита, симптомы которого и начинают проявляться более или менее отчетливо. Желтуха может столь же внезапно исчезнуть, как и начаться. Прекращение желтухи может быть следствием прохождения камня через фатеров сосок в двенадцатиперстную кишку или же выталкивания камня из места его ущемления в расширенную часть желчного протока. Этому явлению дано название «вентильный» или «клапанный» камень. Наблюдения показывают, что желтуха сопутствует не всем камням

желчных протоков, а лишь в 75—80%. Распознаванию наличия камней в желчных протоках помогает холангиография.

Bockus (1964) отмечает целесообразность применения рентгенографии живота, что позволит обнаружить: 1) тени от желчных камней, 2) кальцификацию стенки желчного пузыря, 3) камни в кишечнике, 4) газ в просвете желчного пузыря и в его стенке. Применение пероральной холецистографии противопоказано по ряду соображений. Внутривенная холецисто-холангиография является ценной: она подтверждает существование острого холецистита и помогает дифференцировать острый холецистит от острого панкреатита. Рентгеновские снимки следует делать через 10, 20, 30, 60 и 120 минут после внутривенного введения рентгено-контрастного вещества.

Прогноз

Прогноз желчнокаменной болезни и хронического холецистита зависит от осложнений, среди которых следует учитывать возможность развития рака желчного пузыря.

В нашей клинике на 539 операций на желчных путях наблюдалось 20 больных раком желчного пузыря, что составляет 3,7%.

Профилактика и лечение

В профилактике холецистита существенное значение следует придавать своевременному лечению заболеваний органов пищеварения: дуоденальных язв, гастритов, дуоденитов, колитов, хронического аппендицита.

Следует стремиться к устранению застоя желчи в желчном пузыре. Этим определяется превентивное значение регулярного питания, правильного режима дня, гимнастики, спорта, закаливания.

А. Л. Мясников обращает особое внимание на необходимость диспансеризации лиц, страдающих холециститами: диетически правильное питание, перманентное лечение, соблюдение гигиенических правил.

Необходимо проведение санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на борьбу с паразитозами, прежде всего с лямблиозом, профилактических осмотров для своевременного выявления инвазированных и лечения их.

Следует упразднять очаги инфекции в небных миндалинах, придаточных пазухах носа, в женской половой сфере.

Лечение больных холециститами должно строиться в соответствии со следующими задачами:

1) ликвидация воспалительного процесса. Учитывая сложный генез воспаления (вначале химический, в последующем микробный), патогенетическое значение стазов желчи, решение этой задачи должно достигаться применением бактериостатических препаратов, обеспечением хорошего оттока желчи, устранением дискинезии желчных путей;

2) предупреждение и лечение осложнений. В остром периоде — гангрены, нагноения, перитонита. При хронических холециститах — гепатита, билиарного цирроза печени, панкреатита, рака желчного пузыря и др.;

3) симптоматическое лечение;

4) предупреждение обострений хронического холецистита.

Лечение должно быть индивидуализировано с учетом характера и фазы основного заболевания, осложнений и сопутствующих заболеваний, индивидуальных особенностей больных, в частности конституционных и возрастных.

В случаях *острого холецистита* необходимо госпитализировать больных с самого начала заболевания в хирургические отделения. Диагноз острого холецистита далеко не во всех случаях влечет за собой необходимость срочной операции. При легких (катаральных) формах проводится консервативное лечение, которое состоит в применении паранефральной новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому, грелок на область правого подреберья, промедола с атропином, антибиотиков широкого спектра действия, печеночной диеты малыми порциями 4—5 раз в день. Если при проведении этой терапии приступ острого холецистита стихает, то на второй или третий день от начала приступа можно начать применение сернокислой магнезии как желчегонного по методу Демьянова или с применением дуоденального зонда с промежутками в 3—5 дней. Курс лечения — 8—10 промываний.

Если острый холецистит при проведении консервативной терапии не стихает, то выжидательная терапия не должна затягиваться долее трех суток и больной должен подвергнуться операции.

Операция у большинства пациентов состоит в удалении желчного пузыря — холецистэктомии. При тяжелых изменениях миокарда у лиц преклонного возраста выгоднее производить операцию холецистостомии, эвакуацию из желчного пузыря гнойной желчи и камней и дренировании пузыря. После обеих операций — холецистэктомии и холецистостомии — показано применение антибиотиков. Стома желчного пузыря освобождается от дренажа через две недели, и образовавшийся желчный свищ при восстановлении оттока желчи в двенадцатиперстную кишку закрывается самостоятельно в течение 6—8 недель. Если желчный свищ к этому сроку не закрывается, то необходимо сделать фистулохолецистохолангиографию, которая может показать наличие препятствия по ходу желчных путей (камень, сужение протока). При таких условиях неизбежна вторая операция: холецистэктомия, устранение камня и сужения.

Летальность после операций по поводу острого холецистита колеблется в зависимости от возраста больных: так, операции у больных до 50 лет дают 3,3% летальности, в возрасте старше 50 лет — 11,2%, а старше 60 лет — 18% (Б. А. Петров, 1956). Если сравнить две равноценные группы больных, лечившихся по поводу острого холецистита оперативно или консервативно, то можно привести следующие цифры летальности: 3,7% после операции и 6,3% среди

неоперированных (Reinus, Kessler, 1957). Все это говорит о том, что оперировать необходимо в возможно раннем возрасте.

Летальность значительно повышается после операций, произведенных по жизненным показаниям, т. е. когда приходится оперировать при наступившей уже перфорации, при начавшемся перитоните и ряде других осложнений. В этих условиях летальность достигает 37,7% (Б. А. Петров, 1961) или 22,5% (А. В. Гуляев, 1961).

В лечении хронических холециститов и желчнокаменной болезни существуют два направления — консервативное и хирургическое.

До сих пор все мероприятия, предлагавшиеся для растворения, рассасывания камней, оказались недостаточными. По самой сути патологического процесса ожидать от консервативной терапии радикального излечения едва ли возможно.

Отдаленные результаты консервативного лечения желчнокаменной болезни таковы: хороший результат — от 7,3 до 16%, удовлетворительный результат — 12%, длительное лечение, повторная госпитализация и т. п. — 72%, летальность — 5,7% (А. В. Смирнов, 1959).

Для лечения хронических холециститов необходимо обеспечить хорошее опорожнение желчного пузыря, что достигается назначением печеночной диеты, периодическим применением желчегонных препаратов, минеральных вод, систематическими дуоденальными зондированиями.

В период обострения заболевания показано лечение антибиотиками широкого спектра действия.

При лямблиозе с поражением желчных путей применяется специфическая терапия.

Больным хроническим холециститом вне выраженного обострения показано лечение на курортах.

Применяются минеральные воды: углекисло-щелочные, щелочноземельные или щелочно-соляные. На первом месте стоят отечественные источники — Ессентуки, Джермук, Железноводск, Боржоми, Ижевский источник. Из зарубежных минеральных источников наиболее известны Карловы Вары. Питье минеральных вод в подогретом виде уменьшает застойные явления в желчном пузыре, улучшает отток желчи.

Грязелечение показано при малоактивных формах холециститов, при обострениях же этот метод употребляться не должен. Хороший эффект могут дать парафиновые аппликации. Для устранения дискинезии желчных путей, всегда выраженной при холециститах, могут применяться спазмолитические средства: препараты белладонны, атропин. Весьма благоприятен эффект некоторых холинолитиков — арпенала, гексония, ганглерона, спазмолитина. Последний может быть использован при внутрикожных паравертебральных блокадах в сегментах $D_7 - D_{11}$.

В случаях, дающих основание предполагать включение в патологический процесс печеночной паренхимы, рекомендуется парентеральное введение витаминов B_{12}, B_6, аскорбиновой кислоты.

К хирургу больные, страдающие желчнокаменной болезнью, попадают чаще всего из-за очень участившихся приступов печеночной колики или же вследствие тех или иных осложнений желчнокаменной болезни. Техника оперативного вмешательства должна варьировать в зависимости от формы желчнокаменной болезни, от сопутствующих заболеваний, осложнений и от возраста и состояния сердечно-сосудистой деятельности больного, от функционального состояния печени, почек и др. При неосложненной форме желчнокаменной болезни показана «сохраняющая» операция, именуемая идеальной холецистотомией. При этой операции производится вскрытие желчного пузыря, удаление из него камней, проверка холангиографией на операционном столе отсутствия камней в желчных протоках и зашивание наглухо разреза стенки желчного пузыря. При желчнокаменной болезни, осложненной обтурационной желтухой, показано оперативное вмешательство в ближайшие дни от начала желтухи. Операция должна состоять в удалении желчного пузыря, во вскрытии общего желчного протока и удалении камней из него. С дренированием общего желчного протока конкурирует холедоходуоденостомия.

Показаниями к этой операции являются стеноз в области фатерова соска, не удалимые по тем или иным причинам камни общего желчного протока, хронический холангит с расширением протока. После этой операции обязательно должно быть проведено лечение холангита антибиотиками.

Противопоказания к операции при желчнокаменной болезни можно сформулировать так: у больных, страдающих, кроме холелитиаза, миокардитом, атеросклерозом, эмфиземой, хроническим бронхитом, нефритом, тяжелым сахарным диабетом, и у больных очень тучных надо серьезно взвесить все шансы за и против, прежде чем решиться на операцию. Возраст не играет большой роли. При жизненных показаниях к операции нет никаких противопоказаний.

После истечения трех месяцев после операции больных следует направлять на один из вышеупомянутых курортов.

Летальный исход после операций, произведенных в запущенных стадиях болезни, доходит до 20% и более.

Группе симптомов, остающихся после операции на желчном пузыре или желчевыводящих путях, «присвоено» наименование «постхолецистэктомический синдром». Ни один из хирургов не имел 100% успеха в оперативном лечении холецистита и желчнокаменной болезни. В среднем от 80 до 90% оперированных больных могут считаться здоровыми, а 20—10% оперированных страдают болями, которые возникли в разные сроки после операции — от года до нескольких лет. Естественно, что первое предположение о причинах болей было связано с подозрением на рецидив заболевания. В дальнейшем стали различать истинные и ложные рецидивы, т. е. рецидивы, наступившие в связи с вновь образованными камнями в желчных протоках, и рецидивы, вызванные камнями, оставшимися в желчных протоках и просмотренными при обследовании во время операции. Просмотр мелких камней в желчных протоках во время опе-

рации возможен, если даже применяется для проверки зондирование желчных протоков. Возможность оставления мелких камней в протоках стала уменьшаться после введения операционной холангиографии. Но и она во время операции не гарантирует от просмотра мелких камней. Singleton и Coleman (1956) приводят данные о 15% ошибочных данных холангиографии. Другой причиной «постхолецистэктомического синдрома» считается оставленная длинная культя пузырного протока, обнаруженная в ряде случаев при повторной операции. Однако эта находка многими берется под сомнение, так как ею трудно объяснить механизмы болей. Вероятным кажется объяснение болей при оставленной длинной культе пузырного протока развитием в ней ампутационной невромы.

Одной из причин возникновения болей после холецистэктомии и холедохотомии являются спайки и сращения, возникающие в районе печеночно-двенадцатиперстной связки. Сращения эти являются причиной нарушения кровообращения в воротах печени, дуоденостаза. Воспалительные процессы во внешних желчных путях в системе гепатохоледоха могут остаться после операции холедохотомии и сопутствующего холангита. Эти изменения могут привести к стриктуре гепатохоледоха. Кроме болей, при них появляется и желтуха.

«Постхолецистэктомический синдром» может быть обусловлен вспышкой существовавшего еще до холецистэктомии панкреатита. Одной из причин обострения панкреатита являются дискинезии желчных путей, спазм сфинктера Одди и забрасывание желчи в вирсунгов проток. Постхолецистэктомический синдром продолжает приковывать к себе внимание как хирургов, так и терапевтов. А. Н. Кравчук (1969), изучив отдаленные результаты у 850 человек, перенесших холецистэктомию, у 62 человек установила плохие результаты, причем причины, связанные с операцией, были установлены в 37%, а не связанные с операцией — у 63% больных. Это соотношение, по мнению автора, «ставит под сомнение» достоверность принятого в медицинской практике термина «постхолецистэктомический синдром». Термин «постхолецистэктомический синдром» нельзя признать удачным, так как это понятие объединяет ряд заболеваний, многие из которых не связаны с произведенной операцией (А. М. Ногаллер, 1969).

Таким образом, следует признать, что причины «постхолецистэктомического синдрома» не только многообразны, но и возникают в разное время после операции холецистэктомии и холедохотомии.

ДИСКИНЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Дискинезией желчных путей называются стойкое нарушение двигательной функции их, приводящее к застою желчи.

Функциональные, дискинетические расстройства в желчных путях в основном складываются из нарушений функции желчного пузыря и замыкающего аппарата нижнего конца общего пузырного протока. С одной стороны, различают атонические, гипотонические и гиперто-

нические желчные пузыри, а с другой стороны, соответствующие состояния сфинктера Одди, включая его недостаточность.

Установлено, что сфинктер Одди снабжен широкой сетью нервных окончаний, участвующей в сложной работе всего пищеварительного тракта. Раздражение блуждающего нерва, как показали эксперименты Д. Е. Одинова, влечет за собой усиление моторной функции желчного пузыря, а раздражение симпатического нерва обусловливает расслабление стенок пузыря, что препятствует нормальному опорожнению его. Последнее стимулируется слабыми раздражениями блуждающего нерва, при которых наступает сокращение мускулатуры пузыря и раскрытие сфинктера Одди. Сокращения желчного пузыря и сфинктера Одди находятся во взаимной зависимости.

Расстройства функции сфинктера Одди могут вызываться: 1) вегетативной дистонией; 2) рефлекторными влияниями со стороны больных органов брюшной полости, особенно желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и червеобразного отростка; 3) анатомо-физиологическими изменениями во внепеченочных желчных путях; 4) нарушениями функции желез внутренней секреции.

Симптоматика расстройств функции сфинктера Одди мало характерная и напоминает дуоденит или отчасти холецистит. Внезапно появившаяся желтуха без симптомов воспаления позволяет высказать подозрение на спазм сфинктера Одди. Точно так же желтуха, возникшая после холецистэктомии или операции желудка, вызывает обоснованное предположение о спазме сфинктера Одди. Все же довольно обычным для клинически выраженной дискинезии желчных путей следует считать желчную колику, которая может в течение суток повторяться несколько раз, не сопровождаясь повышением температуры и желтухой. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта у таких больных иногда можно обнаружить спастические явления со стороны желудка и толстой кишки.

У женщин дискинезия желчных путей иногда бывает связана с менструацией или наступлением климакса.

В дифференциальном диагнозе дискинезии желчных путей прежде всего нужно учитывать возможность наличия холецистита и желчнокаменной болезни. При дуоденальном зондировании больных с дискинезией желчных путей не устанавливается признаков воспаления, а при холецисто- и холангиографии выявляется нарушение моторики желчного пузыря и желчных ходов при отсутствии конкрементов.

В лечении дискинезии желчных путей до последнего времени существует два направления: консервативное и хирургическое. Поскольку в основе дискинезии желчных путей чаще всего лежит спазм сфинктера Одди, то основное внимание врача должно быть направлено на его устранение. С этой целью рекомендуется назначение нейротропных средств: атропина, беллоида, холинолитиков (арпенал, этпенал, фубромеган), транквилизаторов (мепробамат, мепротан, триоксазин), антигистаминных препаратов (пипольфен, супрастин, димедрол), а также паранефральных и внутрикожных блокад

новокаина и дифацила. Вспомогательную роль играет физиотерапевтическое лечение: парафиновые аппликации, диатермия и ультразвук.

Учитывая обычно рефлекторный характер дискинезии, необходимо стремиться к ликвидации патологических процессов в брюшной полости, являющихся рефлексогенными зонами воспаления в илеоцекальной области, в малом тазу и др.

Из оперативных методов лечения дискинезии желчных путей следует указать на операцию поддиафрагмальной ваготомии (Crile, Miller, 1962), сочетанное расширение фатерова соска с дренированием и глухим швом холедоха. Эффективность хирургического вмешательства остается недостаточной. Нередко наступают рецидивы. Поэтому хирургическое лечение показано лишь при полной безуспешности консервативной терапии.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

а) к разделу «Анатомия печени и желчных путей».

Блюгер А. Ф. Структура и функция печени при эпидемическом гепатите. Рига, 1964.

Фишер А. Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 1961.

б) к разделу «Биохимические исследования»

Блюгер А. Ф. Структура и функция печени при эпидемическом гепатите. Рига, 1964.

Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., 1960.

Старостенко Н. Холестерин крови. Кишинев, 1961.

Филатов А. Н. и Катовщикова М. А. Свертывающая система крови в клинической практике. Л., 1963.

Хазанов А. И. Функциональные пробы в диагностике заболеваний печени. М., 1968.

Юдаев Н. А. Биохимия стероидных гормонов надпочечников. М., 1956.

Циррозы печени и портальная гипертензия. Под ред. П. Н. Напалкова и др. Л., 1968.

Мадьяр И. Заболевания печени и желчных путей. Будапешт, 1962.

Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1968.

Cameron C. B. a. oth. Billiary cirrhosis. Edinburgh — London, 1962.

Markoff N., Kaiser E. Krankheiten der Leber und Gallenwege in der Praxis. Methodik, Diagnostik, Therapie. Stuttgart, 1961.

Schmidt E., Schmidt F. Enzym-Bestimmungen im Serum bei Leber erkrankungen. — Enzym. biol. clin., 1963, N 3, S. II.

Witte S. Die Bedeutung der Blutgerinnungsfaktoren fur die Funktionsdiagnostik der Leber. — Internist, 1960, N 1, S. 255.

в) к разделу «Инструментальные исследования»

Блюгер А. Ф., Синельникова М. П. Прижизненное морфологическое исследование печени. Рига, 1962.

Бондарь З. А. Клиническая гепатология. М., 1970.
Виттман И. Лапароскопия. Будапешт, 1966.
Логинов А. С. Лапароскопия в клинике внутренних болезней. М., 1969.
Мансуров Х. Х. Биопсия печени. Душанбе, 1964.
Кутчак С. П., Мансуров Х. Х. Портальная гипертензия. Душанбе, 1963.
Menghini G. The needle biopsy of the liver an effective technical progress. — Sci. med. ital., 1957, t. 6, p. 212.
Menghini G. Probleme der Leberbiopsie. In: Fortschritte der Gastroenterologie. Ed. Wildhirt E. München—Berlin, 1960, S. 222.
Schiff L. Diseases of the liver. Ed. II. Philadelphia, 1963.
Wildhirt E. Bedeutung und Wert der Laparoskopie und gezielter Leberpunktion. Stuttgart, 1964.

г) к разделу «Портальная гипертензия»

Бакулев А. Н., Галушко О. Я. Опыт перевязки печеночной артерии при лечении портальной гипертензии. М., 1957.
Гроздов Д. М., Пациора М. Д. Хирургия заболеваний системы крови М., 1962.
Напалков П. Н. Цирроз печени и портальная гипертензия. Л., 1968.
Углов Ф. Г., Корякина Т. О. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Л., 1964.
Шафер И. И. Хирургия цирроза печени и портальной гипертензии. Дисс. докт. Л., 1963.
Hess W. Die Erkangungen der Gallenwege u der Pankreas. Stuttgart, 1961.
Kleckner M. S. Cirrhois of the liver. Springfield, Illinois, 1960.
Marion P. L'hypertension portale. Encyclopedie medico-chirurgicale francias. Paris, 1961.
Popper H., Schaffner F. Liver structure and function. New York, Toronto, London, 1957.
Walker R. M. Die portale Hypertension. Stuttgart, 1960.

д) к разделу «Хронические гепатиты и циррозы печени»

Абдуллаев Н. Х. Патология и патогенетическая терапия хронических гепатитов и циррозов печени. Ташкент, 1968.
Абрамов М. Г. Клиническая цитология. М., 1962.
Апросина З. Г., Тареева И. Е. О так называемом люпоидном гепатите. — Тер. арх., 1963, № 8, с. 10.
Апросина М. Г., Мухин А. С. Применение иммунодепрессантов для лечения хронического активного гепатита. — Тез. докл. 3-го Всероссийского съезда терапевтов. М., 1969, с. 101.
Блюгер А. Ф. Структура и функция печени при эпидемическом гепатите. Рига, 1964.
Блюгер А. Ф., Крупникова З. С. Классификационная схема циррозов печени. Рига, 1961.
Бондарь З. А. Желтуха. М., 1965.
Бондарь З. А. Клиническая гепатология. М., 1970.
Бурштейн Ч. И. Аутоантигенность при экспериментальных токсических гепатитах. Докт. дисс. Ташкент, 1969.
Давыдовский И. В. Общая патология человека. М., 1961.
Даршкевич Ю. Н. Что такое «цирроз печени» и его отношение к вирусному гепатиту. — В кн.: Новое в диагностике и лечении вирусных заболеваний. Л., 1967, с. 42.
Коновалов Н. В. Гепатоцеребральная дистрофия. М., 1949.

Логинов А. С. Лапароскопия в клинике внутренних болезней. М., 1969.
Логинов А. С. Современный взгляд на хронические гепатиты и печени. — В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. III. М., 1970, с. 197.
Мансурова И. Д. Биохимия печени при болезни Боткина и боткинских циррозах. Душанбе, 1967.
Рысс С. М. Витамины, Л., 1963.
Струков А. И. Патологическая анатомия. М., 1967.
Тареев Е. М., Назаретян Е. Л., Семендяева М. Е., Тареева И. Е. Эпидемический гепаптит. М., 1970.
Циррозы печени и портальная гипертензия. Под ред. П. Н. Напалкова. Л., 1968.

Kalk H. Cirrhosis und Narbenleber. Stutgart, 1957.
Kuhn H. A. Die Aetiologie der Cirrhose vom klinischen Standpunkt. — Gastroenterologia, 1961, Bd. 95, S. 53.
Markoff N., Kaiser E. Krankheiten der Leber und der Gallenvege in der Praxis. Stuttgart, 1963.
McDonald R. A. Pathogenests of nutritional cirrosis. — Arch. int. Med., 1962, v. 110, p. 424.
Mackay I. R., Burnet F. M. Autoimmune diseases; pathogenesis, chemistry and therapy. Springfield, 1963.
Popper H., Schaffner F. Structure and function the liver. New York, Toronto, London, 1957.
Popper H., Schaffner F. Die Leber. Structur und Funktion. Stuttgart, 1961.
Schiff L. Diseases of the liver. Philadelphia, Montreal, 1969.
Siede W. Therapie der chronischen Hepatitis und der Leberzirrhose. — Intern. Praxis, 1965, Bd. 79, S. 5.
Sherlock Sh. Diseases of te liver and biliary system. Ed. 4. Oxford, Edinburgh, 1968.
Wewalka F. a. oth. Follow up study of patients with liver cirrhosis by serum enzyme (LaP, GOt, etc.) determinations. — The 3rd World congress of gastroenterology. Abstracts of papers. Tokyo, 1966, p. 138.

е) к разделу «Болезни желчных путей»

Аничков Н. Н., Захарьевская М. А. Экспериментально-морфологические исследования о восходящей инфекции желчевыводящих путей и печени. — Арх. биол. наук, 1938, т. 49, № 3, с. 55.
Губергриц А. Я. Заболевания желчных путей. М., 1963.
Гуляев А. В., Джавадян А. М. Желчно-каменная болезнь и неспецифические воспаления желчных путей. — В кн.: Многотомное руководство по хирургии, т. 8. М., 1962, с. 215.
Киселева А. Ф. Острые и хронические панкреатиты при заболеваниях печени и желчных путей. — Врач. дело, 1957, № 4, с. 387.
Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. М., 1963.
Ногаллер А. М. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. М., 1969.
Тальман И. М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Л., 1963.
Федоров С. П. Желчные камни и хирургия желчных путей. Л., 1934.
Хазанов А. И. Воспалительные процессы в желчных путях в результате болезни Боткина. — Сов. мед., 1957, № 9, с. 56.
Шаханова Э. А. Отдаленные результаты после сохраняющих операций на желчных путях при холецистите. — Вестн. хир., 1959, № 2, с. 56.

Bockus H. Gastroenterology, v. III. Philadelphia—London, 1964.

Boecker W. Gallenblase und Gallenwege. Stuttgart, 1963.
Edmondson H., Steiner P. Tumors of the gallbladder and and extrahepatic bile ducts. Washington, 1967.
Grosse H. Die Cholelitiasis. Jena, 1966.
Hess W. Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. Stuttgart, 1961.
Kune G. Current practice of biliary. Boston, 1972.

5

Глава

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

АНАТОМИЯ

Поджелудочная железа представляет собой орган серовато-розового цвета, имеющий форму трехсторонней изогнутой призмы весом около 70—80 *г*. Она расположена горизонтально впереди брюшной аорты на уровне 1—2 поясничных позвонков, занимая наиболее глубокое место в подложечной области. В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост (рис. 64). Часть железы, называемая головкой, расположена в петле двенадцатиперстной кишки; по передней поверхности головки, направляясь к фатерову соску, проходит общий желчный проток. Эта особенность расположения протока объясняет возможность возникновения обтурационной желтухи при поражении патологическим процессом головки поджелудочной железы. От нижнего левого угла головки отходит крючкообразный отросток, образующий желобок, который отделяет головку от тела железы. Выпуклость на передней поверхности правой части тела называется сальниковым бугром. Тело железы простирается влево, незаметно переходя в хвост, достигающий ворот селезенки. Передняя и менее выраженная нижняя поверхность поджелудочной железы покрыта брюшиной, а задняя расположена забрюшинно, где она прикрепляется тонкими пучками соединительной ткани к задней стенке брюшной полости. Хвост железы, помимо селезенки, соприкасается с левой почкой. Нижняя поверхность ее прилегает спереди к поперечной ободочной кишке. Около железы расположены крупные кровеносные сосуды: аорта, нижняя полая вена, воротная вена, а также сосуды желудка, двенадцатиперстной кишки, селезенки и левой почки.

Через всю длину поджелудочной железы проходит выводной проток, имеющий 4—5 *мм*. Он впадает совместно с общим желчным протоком в двенадцатиперстную кишку через фатеров сосок или общую ампулу глубиной 6—7 *мм*. Поступление в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока и желчи регулируется сфинктером. Кроме главного протока, часто бывает добавочный проток. Он сливается с главным протоком или впадает в двенадцатиперстную кишку через добавочный сосок. Анатомическое расположение протоков в поджелудочной железе весьма вариабельно. Наиболее частым

типом расположения ходов в железе является магистральный и значительно реже — рассыпной. Иногда, кроме главной поджелудочной железы, в различных местах брюшной полости встречаются добавочные подобные железистые образования, расположенные преимущественно в стенке желудка, реже в селезенке.

Поджелудочная железа обильно снабжена кровеносными сосудами. Артериальное кровоснабжение идет от разветвлений a. gastroduodenalis, a. mesenterica superior, а также от aa. hepatica, lienalis и др. Вены

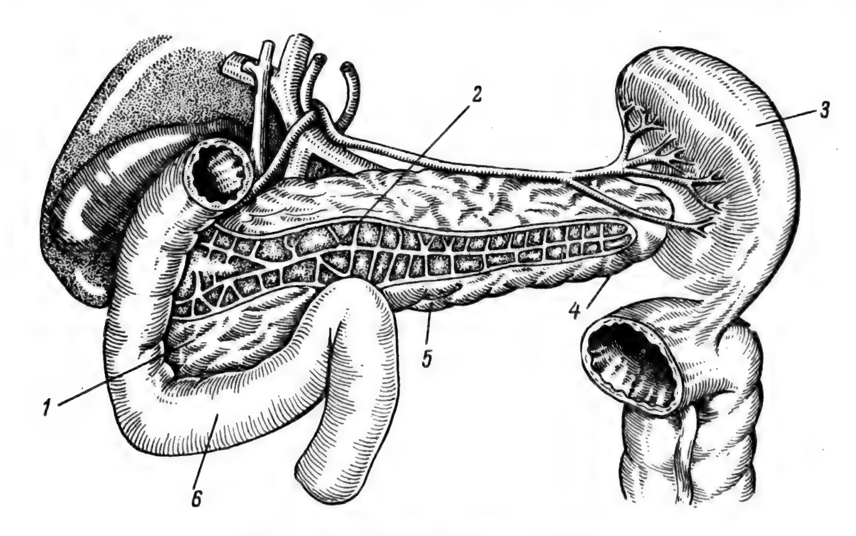


Рис. 64. Поджелудочная железа.

1 — головка железы; *2* — вирсунгов проток; *3* — селезенка; *4* — хвост железы; *5* — тело железы; *6* — двенадцатиперстная кишка.

поджелудочной железы вливаются в верхнюю или нижнюю мезентериальные вены. В самой железе различают две сети капилляров. В ацинозной ткани они узкие, образуют длинные петли, а в островковой — короткие и широкие.

Лимфатические сосуды внутри органа прослеживаются по ходу кровеносных сосудов и начинаются в межклеточных пространствах железистой ткани. Лимфатические сосуды направляются к лимфоузлам, расположенным под привратником, вблизи аорты и по ходу селезеночной вены.

Поджелудочная железа имеет адренергическую симпатическую и холинергическую парасимпатическую иннервацию: первую — преимущественно от солнечного сплетения, почечных, печеночного сплетений и вторую — от правого блуждающего нерва и верхнего брыжжеечного сплетения. Нервы внутри железы образуют сложную сеть. Иннервация железистой и островковой ткани осуществляется раздельно. Нервная система органа тесно связана с нервной системой двенадцатиперстной кишки, желудка, печени.

Поджелудочная железа в основном состоит из железистой ткани, имеющей трубчато-альвеолярно-ацинозное строение, подобно околоушной слюнной железе (рис. 65). Она образует характерные неправильной полиэдрической формы дольки размером от 2 до 5 *мм*. Дольки железы отделены друг от друга прослойками соединительной ткани, заключающей в себе нервы и выводные протоки. Самые тонкие разветвления протоков переходят в железистую трубочку, выстланную

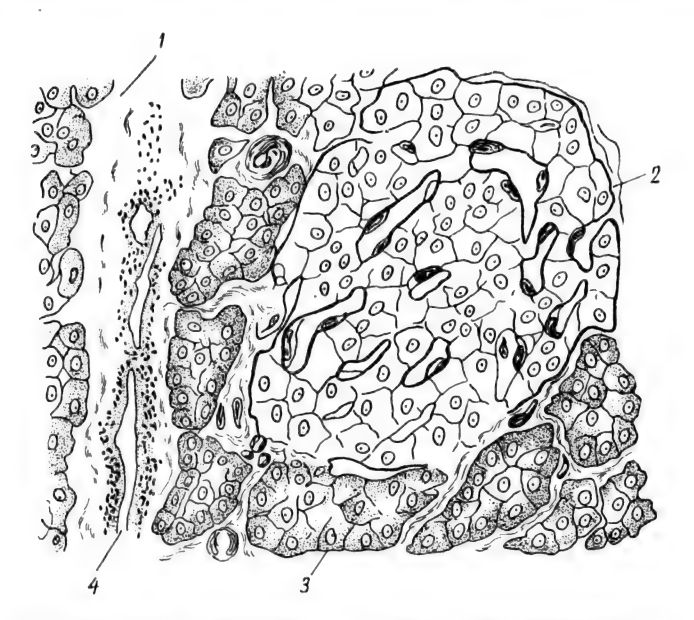


Рис. 65. Микроскопическое строение поджелудочной железы.

1 — междольковая соединительная ткань; *2* — островок Лангерганса; *3* — ацинозная ткань; *4* — междольковый проток.

на некотором протяжении плоскими центроацинозными клетками. Основные клетки железистых трубочек представлены низкоцилиндрическим эпителием. В цитоплазме этих клеток обнаруживаются азурофильные зернышки, увеличивающиеся в спокойном состоянии органа и исчезающие в процессе пищеварения. Полагают, что они являются проферментами.

Выводные протоки состоят из однослойного цилиндрического эпителия и соединительно-тканной оболочки.

Островковый аппарат, составляющий около 1% массы железы, представляет собой самостоятельный орган внутренней секреции. Диаметр островков колеблется от 100 до 300 *мк*. В 1 *г* железы они содержатся в количестве от 3 до 25 тысяч. Островков меньше в головке и теле железы и больше в хвостовом отделе. Они располагаются большей частью внутри дольки и окружены ретикулярной оболочкой.

Островки состоят из скопления довольно крупных, бледно окрашивающихся, разнообразной формы клеток. В зависимости от тинкториальных особенностей различают несколько видов клеток, в частности α- и β-клетки. β-клетки содержатся в большем количестве; они образуют инсулин. Функция α-клеток менее выяснена. Полагают, что они имеют отношение к секреции гипергликемического фактора — глюкагона.

ФИЗИОЛОГИЯ

Поджелудочная железа принимает участие в жизненных процессах в основном двумя путями: экзосекреторным и инкреторным.

Внешняя секреция поджелудочной железы выражается в выделении ее ацинозной частью панкреатического сока, обладающего большой ферментативной силой в отношении всех основных составных частей пищи. Попадая в кишечник вместе с желчью и кишечным соком, эта жидкость продолжает процесс пищеварения, начатый слюной и желудочным соком.

Чистый панкреатический сок представляет собой бесцветную щелочную жидкость (pH 8,3—8,6). Состав ее в значительной степени зависит от условий секреции и подвержен большим колебаниям. Среди неорганических веществ преобладают бикарбонат натрия и хлористый натрий, в большом количестве присутствуют бикарбонат калия, хлористый калий, соли кальция, а также магний, цинк, кобальт и другие соединения. Бикарбонаты синтезируются в поджелудочной железе при каталитическом воздействии карбоксигидразы.

Органический состав панкреатического сока, несущий основные его ферментативные свойства, состоит преимущественно из глобулинов. В панкреатическом соке можно обнаружить креатинин, мочевину, мочевую кислоту и другие вещества.

Самой важной составной частью панкреатического сока, обусловливающей его пищеварительные свойства, являются ферменты, представленные амилазой, липазой и протеазами. Амилазы α и β сецернируются в активном состоянии; они расщепляют крахмал и гликоген до дисахаридов. Липаза также выделяется в деятельном состоянии (нет профермента) и значительно активируется желчными кислотами. Она расщепляет нейтральные жиры до жирных кислот и глицерина. Протеолитическими ферментами являются трипсин, химотрипсин и карбоксипептидаза. Трипсин и химотрипсин выделяются в неактивном состоянии в виде трипсиногена и химотрипсиногена. Трипсин активируется в тонкой кишке энтерокиназой, а химотрипсиноген — трипсином. Поджелудочная железа вырабатывает также и ингибитор трипсина, который содержится в клетках органа и предохраняет их от переваривания активным трипсином, образующимся из трипсиногена путем автокатализа. Ингибитор трипсина обнаруживается также и в панкреатическом соке. Протеазы расщепляют белки и полипептиды до аминокислот. Трипсин расщепляет пептидные связи, в образовании которых участвуют карбоксильные группы

аргинина и лизина, а химотрипсин дополняет его действие, расщепляя пептидные связи с участием циклических аминокислот.

У человека секреция поджелудочной железы происходит постоянно, но может увеличиваться под влиянием нервных и гуморальных факторов. Изменения циркуляции крови могут влиять на секреторный процесс, но они не участвуют в его регуляции. Полагают, что вода и бикарбонаты сецернируются центроацинозными клетками и эпителиальными клетками внутридольковых протоков, а пищеварительные ферменты — ацинозными клетками.

Секреторная функция поджелудочной железы регулируется двумя механизмами: нервным и гуморальным. Первый осуществляется главным образом через веточки блуждающего нерва, а второй — с помощью секретина, гормонального вещества, образующегося в стенке тонкой кишки при поступлении в нее кислого содержимого из желудка и стимулирующего гематогенным путем секрецию поджелудочной железы. При раздражении веточек блуждающего нерва выделяется небольшое количество сока, богатого ферментами, а при действии секретина выделяется обильное количество щелочного сока небольшой ферментативной активности. Известно также, что наряду с секретином в слизистой оболочке тонкой кишки образуется вещество гормональной природы — панкреозимин, стимулирующее ферментообразование (Harper, Raper, 1943).

Естественными возбудителями панкреатической секреции являются поступающие из желудка пищевые продукты в смеси с желудочным соком. Активным сокогонным действием обладают введенные в двенадцатиперстную кишку слабые растворы соляной кислоты, эфир и другие вещества, стимулирующие выделение секретина, а также фармакологические препараты секретина при внутривенном введении. Ферментообразование стимулируется введением жиров, различных ваготропных веществ, а также внутривенным введением очищенных препаратов панкреозимина.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы, несмотря на ее многообразие и, несомненно, очень важную роль в пищеварительном процессе в случае ее выпадения в известной мере может быть замещена пищеварительной функцией тонкой кишки. При этом наиболее заметно нарушается переваривание жиров и белков и менее — углеводов.

Экскреторная функция поджелудочной железы по сравнению с внешнесекреторной незначительна. Исследованиями М. М. Губергрица (1948) и других доказана экскреция железой пуринов, различных красителей, ряда фармакологических препаратов и других веществ.

Поджелудочная железа обладает в н у т р и с е к р е т о р н о й д е я т е л ь н о с т ь ю. Наиболее изученным ее гормоном является инсулин. В настоящее время выяснено, что инсулин является высокомолекулярным белковым веществом. Он легко разрушается протеолитическими ферментами пищеварительного тракта, что лишает возможности применять его перорально. Недостаточность инсулина

приводит к увеличению концентрации сахара в крови и тканях, обеднению печени гликогеном, увеличению в крови жира и накоплению в организме недоокисленных продуктов жирового обмена в виде кетоновых тел.

В поджелудочной железе, помимо инсулина, образуется также гипергликемический фактор — глюкагон, снижающий содержание гликогена в печени и мышцах, что приводит к гипергликемии. Недостаточное образование глюкагона может быть причиной гипогликемии и повышенной чувствительности к инсулину. Липокаин, обнаруженный в поджелудочной железе, предотвращает развитие жировой инфильтрации печени, а калликреин обладает гипотензивным действием.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Заболевания поджелудочной железы встречаются гораздо чаще, чем их диагностируют. Наиболее часто допускаются ошибки в диагностике хронических и особенно функциональных поражений этого органа. Дело в том, что хотя анамнез и методы обычного клинического обследования, несомненно, имеют существенное значение и часто позволяют заподозрить заболевание поджелудочной железы, они, тем не менее, не всегда решают вопрос окончательной диагностики.

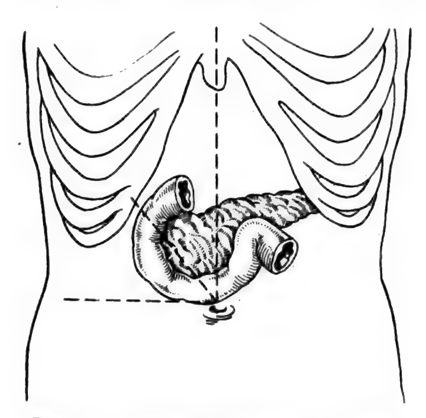


Рис. 66. Зона Шоффара — Риве. Объяснение в тексте.

Глубокое расположение органа в брюшной полости делает его малодоступным физикальным методам исследования; из них наибольшее значение принадлежит пальпации. Пользуясь методом В. П. Образцова, у здорового человека поджелудочную железу удается прощупать в исключительных случаях при слабом развитии мышц передней брюшной стенки. При увеличении и уплотнении органа этот метод приобретает практическое значение.

При воспалительных процессах в поджелудочной железе путем пальпации можно обнаружить локальную болезненность; при поражении головки она выявляется в зоне Шоффара—Риве (zona pancreatico-choledochica, рис. 66), а при поражении хвоста железы — в левом подреберье по линии, связывающей пупок с серединой левой реберной дуги (точка Мейо—Робсона).

Определенное значение благодаря простоте имеют приемы болевой пальпации, предложенные польским клиницистом Grott (1935). Пальпация по Grott производится в положении больного лежа на спине и на правом боку. В обоих случаях принцип пальпации заключается в прощупывании тела поджелудочной железы путем придав-

ливания ее к левой боковой поверхности позвоночного столба в месте перекрестка его с органом. С этой целью пальцы правой руки исследователя располагаются параллельно наружному краю левой прямой мышцы живота, последняя отодвигается к средней линии, и пальпация производится за ее пределами. Больному придают положение, наиболее удобное для проведения пальпации. При положении больного лежа на спине его ноги должны быть согнуты в коленях, а одна или обе руки больного со сжатыми кулаками подложены под поясницу. Пальпация производится бимануально таким образом, что пальцы правой руки служат для восприятия ощущения при прощупывании, а помещенные на них пальцы левой руки, оказывая давление, способствуют проникновению в глубь брюшной полости. При пальпации в положении на правом боку больной сгибает ноги в коленях и слегка отклоняет туловище назад. Врач располагается спереди и пальпирует правой рукой, а другой фиксирует боковую поверхность левой половины грудной клетки больного. В обоих случаях больной должен дышать спокойно, глубоко и избегать напряжения брюшных мышц, а врачу нужно использовать моменты глубокого выдоха больного, чтобы глубже проникнуть пальцами в брюшную полость и достичь поджелудочной железы. Затем больному предлагают 2—3 раза глубоко вдохнуть и задержать дыхание после быстрого глубокого выдоха. Этот момент используют для пальпации железы, придавливая ее к позвоночнику.



Рис. 67. Бимануальная пальпация поджелудочной железы в положении на спине (по Grott).

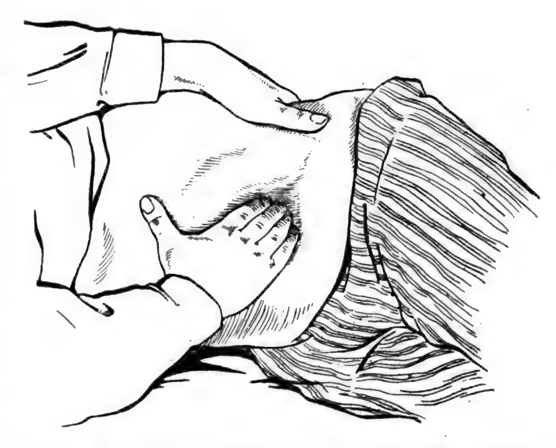


Рис. 68. Пальпация поджелудочной железы в положении на правом боку (по Grott).

Пальпация здоровой поджелудочной железы безболезненна, а при патологическом процессе в органе она сопровождается болевыми ощущениями, особенно при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита. Предложенная Grott (1946) пальпация в положении больного стоя и сидя позволяет прощупать хвост железы. Она производится бимануально. Правой рукой проникают в левое подреберье и орган придавливают к пальцам левой руки, расположенным слева в поясничной области (рис. 67, 68).

Grott и Grott-Swiezawska (1970) установили показания к применению болевой пальпации у лиц, перенесших операцию или требующих хирургического вмешательства по поводу хронического панкреатита.

При хронических заболеваниях поджелудочной железы Grott часто обнаруживал асимметрию в толщине подкожной клетчатки. В этих случаях взятая пальцами складка кожи слева и несколько выше от пупка тоньше, чем справа.

Mallet-Guy (1943), используя принцип болевой пальпации с целью обойти желудок, находящийся между поджелудочной железой и передней брюшной стенкой, рекомендует проводить пальпацию в положении больного на правом боку с наклоном туловища вперед до 45° с полусогнутыми ногами. Правой рукой фиксируют туловище больного, а вытянутыми пальцами левой руки проникают поглубже у края IX ребра под диафрагму и надавливают в глубь брюшной полости в сторону позвоночного столба. Mallet-Guy полагает, что при этом желудок оттесняется вниз и вперед за пределы исследуемой зоны.

Несмотря на существенную практическую ценность, методы болевой пальпации все же не являются специфическими при диагностике заболеваний поджелудочной железы, так как болевые ощущения нередко могут быть обусловлены поражением соседних органов.

Некоторое диагностическое значение имеет выявление при заболеваниях поджелудочной железы зоны гиперальгезии в области 8-го спинного сегмента слева.

Самостоятельные болевые ощущения в верхней половине живота, иррадиирующие влево, всегда должны вызывать у врача подозрение о возможном заболевании поджелудочной железы.

Рентгенологические методы исследования в диагностике заболеваний поджелудочной железы, несомненно, имеют значение, но они эффективны главным образом при грубых анатомических изменениях органа. Значительное увеличение размеров железы может быть обнаружено по смещению прилежащих к ней органов, например находят развертывание петли двенадцатиперстной кишки в виде расширенной подковы; возникновение дефектов наполнения, сужение, нарушение ее моторной функции. Процессы рубцевания в головке поджелудочной железы деформируют двенадцатиперстную кишку и ведут к образованию тракционных дивертикулов. С помощью рентгенологического исследования обнаруживаются камни протоков и обызвествление в органе. Диагностическое

значение рентгенологического метода расширялись с применением ретроперитонеальной пневмографии, введением газа в брюшную полость и в желудок, исследованием двенадцатиперстной кишки в состоянии искусственной гипотонии с использованием спленопортографии, томографии, панкреатографии, с введением контрастного вещества в систему протоков в процессе операции. Дифференциально-диагностическое значение имеют рентгенологические исследования близлежащих органов, применение артериографии железы чрескожным зондированием бедренной артерии и селективным контрастированием чревной и верхней брыжеечной артерий для выявления дефектов васкуляризации. За последнее время в диагностике поджелудочной железы нашло применение скеннирование, с помощью меченного радиоактивным селеном (Se^{75}) метионина.

М е т о д ы л а б о р а т о р н о й д и а г н о с т и к и нарушений функций поджелудочной железы состоят из двух групп: 1) исследования внешней секреции, 2) исследования внутренней секреции.

Изучение внешней секреции поджелудочной железы, в общем, сводится к характеристике нарушений пищеварительного процесса, исследованию ферментативной активности дуоденального содержимого и выявлению секреторного эффекта на введение различных раздражителей, анализу ферментов крови и мочи, а также применению некоторых других косвенных тестов.

При нарушении пищеварения, связанном с недостаточной внешней секрецией поджелудочной железы, макроскопически и с помощью микроскопических и химических методов исследования можно найти в кале остатки непереваренной пищи.

При выраженном понижении ферментативной активности панкреатического сока в кале могут быть обнаружены мышечные волокна, сохранившие поперечную исчерченность (креаторея), значительные количества нейтрального жира (стеаторея) и непереваренных зерен крахмала (амилорея). Химическими методами исследования при стандартном режиме питания можно установить количественное содержание непереваренных остатков пищи. Однако все эти признаки могут не быть связаны с заболеванием поджелудочной железы, и, наоборот, выраженные ее поражения часто ими не сопровождаются.

С целью выявления нарушений пищеварения предложено, кроме того, много специальных тестов. К ним относятся крахмальный, желатиновый, плазмоглициновый тесты, проба с нагрузкой жиром, введение йодированного жира, а также жиров и белков, меченных радиоактивным йодом, и другие пробы.

Крахмальный тест (Althausen, Uyeama, 1954) для исследования амилолитической активности заключается в сравнении двух гликемических кривых после приема 100 *г* растворимого крахмала и 100 *г* глюкозы. При нормальной амилолитической активности поджелудочного сока эти кривые сходны, а при заболеваниях поджелудочной железы (в случае нарушения переваривания углеводов) после введения крахмала наблюдается более низкая кривая, чем после введения глюкозы.

Для характеристики липолитической активности пищеварительных соков предложены пищевые нагрузки жирами. Они основаны на количественном учете непереваренного жира, выделяющегося с калом.

Проба с йодированным жиром состоит в том, что вводится определенное количество йодированного жира и определяется выделение йода с мочой. Оно, естественно, понижается при нарушении переваривания жира в пищеварительном тракте. Пробы с введением белков и жиров, меченных радиоактивным йодом, в общем, основаны на том же принципе.

Общий недостаток всех вышеописанных методов заключается в том, что они не специфичны для поражений поджелудочной железы, а характеризуют лишь состояние пищеварительного процесса в целом.

Определение ферментов в кале не имеет существенного диагностического значения, так как бактерии, находящиеся в нем, обладают весьма разносторонней ферментативной активностью. Кал обычно исследуют на присутствие в нем трипсина, и если он не обнаруживается, то это свидетельствует о грубом нарушении внешней секреции органа (например, при кистозном фиброзе железы); наличие же протеолитической активности, конечно, не исключает таких поражений.

Большое значение придают исследованию дуоденального содержимого, которое получают с помощью обычного или двойного зондов, последний используется для одновременной эвакуации желудочного и дуоденального содержимого (рис. 69). Уместно напомнить, что дуоденальное содержимое представляет собой смесь целого ряда секретов, в частности желчи, сока поджелудочной железы, бруннеровских и либеркюновых желез, желудочного содержимого и даже слюны. Так как количественное соотношение этой смеси непостоянно, то это может отразиться на точности производимых исследований.

В дуоденальном содержимом определяют, кроме его количества, содержание билирубина, карбонатную щелочность и ферментативную активность. Известное диагностическое значение представляет и цитологическое исследование.

Помимо анализа дуоденального содержимого, получаемого натощак, исследуют также сок после введения стимуляторов панкреатической секреции. С этой целью используют различные раздражители, в частности 0,5% раствор соляной кислоты, эфир, очищенные препараты секретина, жиры и ваготропные вещества.

Введение этих раздражителей у здоровых лиц безотказно вызывает секреторный эффект поджелудочной железы, основанный на гуморальном (секретинном) и нервном механизмах. Это сказывается в изменении объема дуоденального содержимого, карбонатной щелочности и содержания ферментов. Если в действии стимулятора преобладает секретинный механизм (соляная кислота, эфир, препараты секретина), то количество отделяющегося сока резко увеличивается и значительно нарастает карбонатная щелочность, тогда как концентрация ферментов из-за увеличения объема сока может понижаться.

В случае преобладания нервного механизма секреции (жир, ваготропные вещества, панкреозимин) мало изменяется карбонатная щелочность в объеме сока, но существенно увеличивается содержание в нем ферментов.

Исследование дуоденального содержимого приобретает особенно большое диагностическое значение в том случае, если оно проводится неоднократно и анализируется не случайная порция сока, а изу-

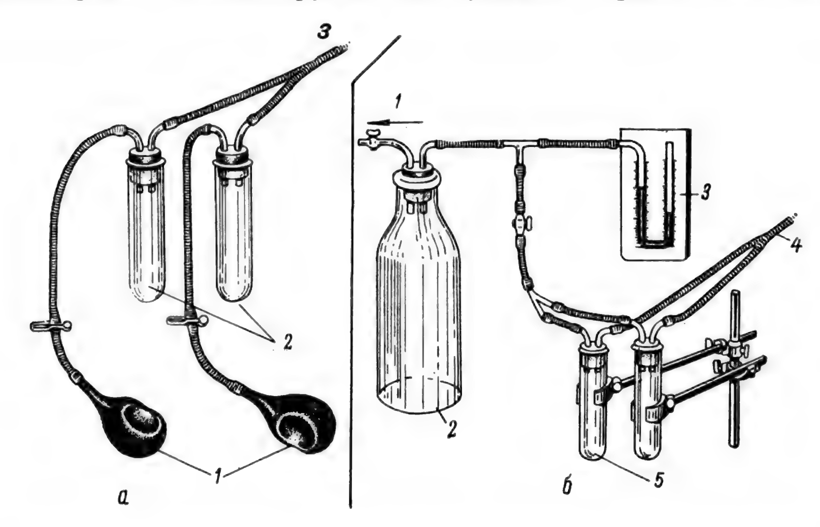


Рис. 69. Аппараты для одновременного получения желудочного и дуоденального содержимого двойным зондом с отсасыванием.

а — с помощью резиновых груш: *1* — резиновые груши; *2* — пробирки; *3* — зонд; *б* — с помощью насоса: *1* — насос; *2* — вакуумная бутыль; *3* — ртутный манометр; *4* — двойной зонд; *5* — пробирки для собирания желудочного и дуоденального содержимого.

чается характер панкреатической секреции после воздействия определенного стимулятора.

При поражении поджелудочной железы, сопровождающемся нарушением внешней секреции, после введения того или иного раздражителя секреторный эффект может быть мало выраженным или вовсе отсутствовать либо возникает нерегулярно.

Применение соляной кислоты в качестве возбудителя панкреатической секреции с диагностической целью было предложено Deloch в 1922.

Наиболее простой является проба с введением 30 *мл* 0,5% HCl с последующим фракционным исследованием оттекающего в течение 1 часа сока в пятнадцатиминутных порциях. Она была предложена Б. И. Гольдштейном в 1927 г. в клинике проф. М. М. Губергрица. Выявленные этим методом изменения секреции не являются патогномоничными для какого-либо определенного патологического процесса; они в равной степени могут свидетельствовать как об органических

так и функциональных изменениях органа. Нормальный характер секреции также не исключает поражения железы.

Не менее чувствительным оказался тест с многократным введением раздражителя (Е. Б. Закржевский, 1940). Техника исследования состоит в следующем: больному натощак после получения с помощью тонкого зонда дуоденального содержимого через каждые 20—30 минут на протяжении 2—3 часов в двенадцатиперстную кишку вводится 0,5% раствор соляной кислоты в количестве 30 *мл* в теплом виде. В случае нарушения внешней секреции раздражитель может не вызвать секреции поджелудочной железы уже при первом его введении или при последующих, что проявляется уменьшением объема дуоденального содержимого и снижением карбонатной щелочности; наблюдается также значительное снижение активности одного или всех ферментов.

Широкое применение за рубежом получила проба с внутривенным введением очищенных препаратов секретина, предложенная Agren и Lagerlöf (1936). Секретиновый тест проводится натощак. Больному вводят двойной зонд для получения дуоденального содержимого при одновременном извлечении желудочного сока. После внутривенного введения секретина собирают в течение 60—80 минут ряд порций дуоденального содержимого, в которых определяют объем, карбонатную щелочность, билирубиновый индекс и ферментативную активность. У здоровых лиц после введения секретина отмечается быстрое увеличение количества оттекающего дуоденального содержимого (от 100 до 300 *мл* за 80 минут), увеличение карбонатной щелочности и некоторое уменьшение ферментативной активности. При поражениях поджелудочной железы Dreiling (1950) и А. А. Шелагуров (1965), применяя этот тест, наблюдали два типа нарушений секреции: 1) уменьшение количества сока при сохраненной концентрации бикарбонатов и ферментативной активности, что наблюдалось обычно при частичном нарушении оттока панкреатического сока по выводным протокам (например, при сдавлении их опухолью); 2) изменение качественного состава сока со снижением карбонатной щелочности и значительным снижением активности ферментов. Второй тип нарушения секреции чаще наблюдается при хронических панкреатитах.

Нормальные результаты, полученные при проведении секретинового теста, позволяют исключить лишь грубые нарушения внешней секреции железы, но не могут полностью исключить возможности ее поражения. Точно так же выявленные нарушения секреторного акта не дают достаточного основания для постановки морфологического диагноза.

Для оценки ферментообразовательной функции поджелудочной железы пользуются введением в двенадцатиперстную кишку жира, применяют парентерально различные ваготропные препараты (мехолил, простигмин и др.) или вводят внутривенно панкреозимин.

Marks и Tompset (1958) сочетали секретиновый тест с введением панкреозимина, стимулирующего ферментообразовательную функцию поджелудочной железы.

По аналогии с максимальным гистаминовым тестом, используемым для изучения секреции желудка, для панкреас предложен максимальный секретиновый тест с удвоенной дозой секретина (Hartley и др., 1965).

При заболеваниях поджелудочной железы, подобно билирубинемии при поражениях печени, может наблюдаться увеличение содержания ферментов в крови, а соответственно и в моче. Предложено много различных методов для исследования амилазы и липазы. Что касается трипсина, то присутствие ингибиторов и протеолитических ферментов крови другого происхождения затрудняет его определение. Nardi (1958) предложил определять трипсин в крови с использованием в качестве субстрата α-бензоил-l-аргининамида, однако специфичность этого метода не подтвердилась. Более надежными оказались другие синтетические вещества и, в частности, субстрат, предложенный в 1960 г. Erlanger и др., α-бензоил-dl-аргинин-паранитроанилид. Этот субстрат может быть использован как для определения трипсина, так и его ингибиторов. В последнем случае в реакцию вводят стандартные растворы кристаллического трипсина. Определение трипсина и его ингибиторов в настоящее время используется в диагностических целях (И. С. Савощенко, С. А. Тужилин, В. А. Шатерников, 1964, и др.).

Об увеличении содержания трипсина в крови можно косвенно судить по данным определения антитромбинового титра, предложенного в 1950 г. Innerfield, Angrist, Benjamin. При заболеваниях поджелудочной железы время образования сгустка может значительно удлиниться, что зависит от присутствия антитромбинового фактора, увеличение содержания которого косвенно свидетельствует о повышении количества трипсина крови.

Несмотря на недостаточную теоретическую обоснованность, эта проба оказалась не лишенной диагностической ценности. Тест бывает положительным при остром панкреатите, обострении хронического панкреатита, реже при раке поджелудочной железы. При остром панкреатите тест сохраняется положительным более продолжительное время, чем гиперамилаземия, и поэтому может быть использован для диагностики в позднем периоде заболевания. Так как антитромбиновый тест иногда бывает положительным у больных, не имеющих поражения поджелудочной железы, то его нельзя считать специфическим.

Хотя амилаза крови имеет главным образом панкреатическое происхождение, однако следует иметь в виду, что она образуется также в слюнных железах и других органах. Повышение ее содержания в крови и моче более типично для острых панкреатитов и в меньшей степени характерно для хронических. При атрофии поджелудочной железы уровень амилазы как в крови, так и в моче может быть сниженным.

Существенное диагностическое значение имеет определение в крови липазы. Увеличение ферментов крови, помимо заболеваний поджелудочной железы, может наблюдаться при уремии, после вве-

дения морфина (спазм сфинктера Одди) и других состояниях. Известное значение, особенно для диагностики острых панкреатитов, имеет уменьшение в крови кальция и повышение содержания трансаминазы.

Наряду с изучением внешней секреции поджелудочной железы, существенным для диагностики является исследование ее внутрисекреторной функции.

Кроме клинических симптомов, имеют значение изучение различных нарушений в углеводном обмене, определение сахара в крови и моче, а также исследование гликемических кривых после однократного или двукратного введения глюкозы и ряд других методов.

Следует отметить, что, хотя эти тесты не являются строго специфичными для поражений поджелудочной железы и могут быть обусловлены патологическими изменениями в других органах, тем не менее они не лишены диагностического значения, если их сочетать с другими методами исследования.

Практическое исследование лабораторных тестов в диагностике заболеваний поджелудочной железы ограничивается следующими обстоятельствами: 1) резервная способность поджелудочной железы настолько велика, что даже разрушение большей половины органа может не сопровождаться внешнесекреторной недостаточностью; 2) изменение ферментативной активности крови, мочи и дуоденального содержимого зависит от разных процессов в органе (закупорка протоков, деструкция железистой ткани, функциональные нарушения и пр.), что снижает диагностическую ценность результатов исследования;) 3) многие тесты неспецифичны и отражают не только состояние функции поджелудочной железы, но и других органов; 4) они не позволяют дифференцировать доброкачественные процессы от злокачественных; и, наконец, 5) многие тесты технически трудны для широкого практического применения.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

В понятие «острый панкреатит» включают группу заболеваний поджелудочной железы различной природы, в частности геморрагический и жировой некроз железы, отечный и гнойный панкреатиты. Так как диагностировать морфологический характер изменений до операции, а подчас и во время операции крайне трудно, то практически целесообразно различать тяжелые и легкие формы острого панкреатита.

Тяжелые формы заболевания обычно встречаются в 1—2% случаев среди больных, поступающих в лечебные учреждения с картиной «острого живота». Летальные случаи заболевания составляют от 0,1 до 1% вскрытий. Легкие формы заболевания бывают значительно чаще, но реже диагностируются. Статистические данные свидетельствуют о том, что больные острым панкреатитом весьма часто поступают в лечебные учреждения с ошибочным диагнозом (Н. Л. Стоцик).

По данным Gülzow, тяжелые формы острого панкреатита, дающие большую летальность, составляют от 10 до 15% среди всех случаев острого панкреатита.

Müller (1960), анализируя 235 случаев заболевания, указал на явное преобладание среди больных женщин. Наиболее часты заболевания женщин в возрасте около 50 лет. Относительно высокой была заболеваемость у женщин в возрасте между 20—30 годами, что можно поставить в связь с беременностью и нередко осложняющими ее поражениями желчевыводящих путей. Частота тяжелых форм панкреатита с возрастом увеличивается. По статистическим данным, в США и во Франции острым панкреатитом чаще болеют мужчины, что, по-видимому, связано со злоупотреблением алкоголем (Gülzow, 1964).

Palmer (1963) указывает, что в 75% случаев встречается острый отечный, или интерстициальный, панкреатит, при котором смертность составляет менее 5%, а спонтанная ремиссия наступает в течение 3 дней. В 15% случаев имеется геморрагический жировой некроз железы, при котором смертность достигает 75%; гнойный панкреатит составляет 10% случаев острых панкреатитов со смертностью 25%.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология острого панкреатита многогранна и недостаточно еще выяснена.

Установлена несомненная связь между острым панкреатитом и заболеваниями желчных путей. По статистическим данным, у 60—80% больных острым панкреатитом было предшествующее или сопутствующее заболевание желчных путей. Приступы печеночной колики часто непосредственно предшествуют развитию панкреатита.

По данным Molander и Bell (1946), при аутопсии 160 больных, умерших от острого панкреатита, желчные камни были обнаружены у 36% мужчин и у 68% женщин, а при вскрытиях умерших от других болезней в том же возрасте — только у 6% мужчин и у 10% женщин.

Объяснение связи между заболеванием желчных путей и острым панкреатитом находят в возможности проникновения желчи в панкреатический проток (билиопанкреатический рефлюкс) и в активации ферментов панкреатического сока. Однако поступление желчи в вирсунгов проток возможно только при определенных анатомических условиях, если общий желчный проток имеет с панкреатическим протоком общую ампулу, а закупорка происходит ниже уровня их слияния. Экспериментальные и клинико-рентгенологические наблюдения подтверждают возможность этого механизма. Непосредственной причиной поступления желчи в панкреатический проток может быть спазм сфинктера Одди или закупорка ампулы камнем при желчнокаменной болезни. При паралитической дискинезии

сфинктера могут создаться условия для проникновения в панкреатический проток и дуоденального содержимого. Повышение давления в двенадцатиперстной кишке может возникнуть при кашле, рвоте и метеоризме.

Несмотря на возможность поступления желчи в панкреатический проток, причинная роль каналикулярного механизма в возникновении острого панкреатита остается предметом дискуссии, так как общая ампула желчного и панкреатического протока встречается непостоянно. По-видимому, забрасывание желчи в вирсунгов проток является возможной, но не единственной причиной острого панкреатита.

Помимо рефлюкса желчи в панкреатический проток, этиологическое значение придают нарушению оттока панкреатического сока, обусловленному любыми причинами (например, закупорка желчными или панкреатическими камнями, аскаридой, нарушение оттока, вызванное спазмом сфинктера Одди, отеком папиллы или слизистой оболочки протоков и пр.). Это представление в известной мере также объясняет частое сочетание острого панкреатита с заболеваниями желчных путей.

Острый панкреатит нередко развивается при хроническом и остром отравлении алкоголем.

Этиологическое значение алкоголизма известно уже давно, не вызывает сомнений и подтверждается статистическими наблюдениями. Развитию острого панкреатита часто непосредственно предшествует употребление значительных количеств алкоголя. По данным Bockus (1965), у 60% больных острым панкреатитом в анамнезе был хронический алкоголизм.

По Howard (1960), из 353 случаев острого панкреатита алкогольная интоксикация была достоверной причиной заболевания у 27% больных.

Отмечена связь острого панкреатита с семейной гиперлипемией и с аденомой паращитовидных желез. Заболевание может развиться и в связи с алиментарными нарушениями, как при переедании, так и при неполноценном питании.

Причиной заболевания могут являться поражения сосудов органа (тромбоэмболия артерии, тромбофлебит, узелковый периартериит), нагноительные процессы в брюшной полости (аппендицит, холецистит), физическая травма (например, ушиб живота, операции на желудке и желчных путях), различные интоксикации, инфекции, аллергические состояния и пр.

Среди инфекционных заболеваний, обусловливающих иногда легкие формы острого панкреатита, можно указать на свинку и болезнь Боткина. Большей частью поражения поджелудочной железы в этих случаях протекают латентно. Мы наблюдали острый панкреатит у больных ревматизмом.

Таким образом, по этиологическому принципу можно различать алкогольный, интоксикационный, инфекционный, аллергический, посттравматический, септикопиемический, тромбэмболический, али-

ментарный, обменный панкреатит. Практически подобная классификация неудобна, поэтому панкреатиты чаще различают по патологоанатомическому принципу, в частности геморрагический и жировой некроз поджелудочной железы, отечный и гнойный панкреатит. Клиническая классификация включает тяжелые и легкие формы острого панкреатита.

ПАТОГЕНЕЗ

Ведущую роль в патологическом процессе при тяжелых формах острого панкреатита играет энзиматическое переваривание ткани органа и общее влияние на организм поступающих в кровь ферментов.

При закупорке протоков и повышении в них давления содержащий ферменты панкреатический сок проникает из мелких ходов в интерстициальную и паренхиматозную ткань железы; всасываясь в кровь, ферменты оказывают на организм общетоксическое действие и поражают различные органы.

В связи с возможной активацией трипсиногена энтерокиназой дуоденального сока, продуктами нормальных и патологически измененных тканей и снижением разистентности железистых клеток развивается процесс энзиматического разрушения ацинозных клеток и дополнительного освобождения содержащихся в них ферментов. Этот механизм является первичным эффектом в развитии патологического процесса при тяжелых формах острого панкреатита.

В результате развивается сначала асептическое воспаление органа с последующим инфицированием и образованием внепанкреатических очагов энзиматического поражения. Последние обусловлены проникновением ферментов через серозную оболочку в брюшную полость, где они образуют очаговые жировые и геморрагические некрозы в близлежащих тканях с развитием серозно-геморрагического перитонита (асцитическая жидкость содержит панкреатические ферменты). По лимфатическим путям и портальной системе ферменты проникают в соседние органы и печень, а через диафрагму — в левую плевральную полость. Попадая в общий круг кровообращения, ферменты могут вызвать дистрофические некротические процессы в отдаленных органах и обусловить общую интоксикацию, являющуюся одной из причин развивающегося шока. Тяжелое состояние больных при этом отягощается интенсивными болевыми ощущениями, дегидратацией, нарушениями минерального обмена, ацидозом, сердечно-сосудистой, почечной, печеночной и надпочечниковой недостаточностью.

При легких формах острого панкреатита энзиматические поражения органа выражены в меньшей степени или могут отсутствовать.

В общетоксическом действии на организм роль отдельных ферментов панкреатического сока не равнозначна. Гиперамилаземия не влечет за собой каких-либо серьезных нарушений. Этот фермент, по-видимому, не разрушает жизненно важных комплексов, и организм от него быстро освобождается. В основном токсический эффект

обусловлен гипертрипсинемией и гиперлипаземией, хотя в деталях механизм их действия на целостный организм еще недостаточно изучен.

Вопрос о роли ферментов до настоящего времени остается не вполне ясным. Вызывают сомнения два факта: 1) не удалось обнаружить активные триптические ферменты в некротической ткани ни в эксперименте на животных, ни у человека; 2) активные ингибиторы трипсина и химотрипсина не полностью инактивируют ферменты in vitro, сохраняя остаточную активность, способную переварить казеин.

В переваривании железы не исключается участие других ферментов, помимо пищеварительных, таких, как эластаза, коллагеназа, фосфолипаза А. Важной задачей в настоящее время является объяснение механизма активации ферментов и отыскание эффективных ингибиторов.

В патогенезе острого панкреатита большое значение может иметь также первичное локальное расстройство кровообращения в поджелудочной железе, наступающее в связи с общими заболеваниями артериальных и венозных сосудов. Существенную роль в процессе обезвоживания организма играет отек забрюшинного пространства.

Не исключена возможность, что в основе некоторых случаев острых тяжелых поражений поджелудочной железы лежит механизм аутоагрессии, связанный с образованием аутоантител против клеток органа.

Несмотря на большое число факторов, которым придается определенное значение в возникновении и развитии заболевания, вопрос об этиологии и патогенезе острого панкреатита до настоящего времени остается еще не вполне ясным.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Морфологические изменения при остром панкреатите изучены главным образом при тяжелых формах заболевания. Они проявляются в воспалительных изменениях, некрозе, а в дальнейшем — атрофии, фиброзе и обызвествлении органа.

В начальном периоде заболевания обнаруживается диффузный или очаговый отек железы, сочетающийся с нерезко выраженными явлениями очагового некроза и воспаления.

В дальнейшем развиваются тяжелые сосудистые и внесосудистые поражения, дающие более выраженные диффузный или очаговый геморрагический и жировой некрозы, отек и воспаление. Это может привести к последующему нагноению с образованием множественных мелких или обширных абсцессов, секвестров органа и ложных кист.

При геморрагическом некрозе железа увеличена, дрябла, пропитана кровью из-за обильных кровоизлияний. Чаще преобладают мелкие кровоизлияния, но возможны и крупные. При гистологическом исследовании обнаруживаются отек, экстравазаты, очаги некроза.

При жировом некрозе на поверхности железы видны различной величины и формы сероватые пятна. Такие же пятна выявляются на сальнике и брюшине. Гистологически в участках жирового некроза ткань органа разрушена и представляет собой детрит, скопление кальциевых мыл, кристаллов жирных кислот. Вокруг участков некроза ткань железы отечна, содержит воспалительные инфильтраты и экстравазаты.

При гнойном панкреатите преобладают явления гнойного воспаления с образованием различной величины абсцессов или с распространенным расплавлением ткани железы. В случае благоприятного исхода развивается фиброз органа.

При легких формах заболевания морфологическая картина проявляется отеком и нерезко выраженными воспалительными изменениями.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОЗ

Тяжелая форма острого панкреатита чаще всего характеризуется бурным началом, приступообразными жестокими болями в верхней половине живота, порой настолько интенсивными, что больной не в состоянии точно определить их локализацию. Сразу создается представление о грозной абдоминальной катастрофе с развитием глубокого шока. Чаще всего боли ощущаются в подложечной области и отдают в спину, левую половину туловища, нередко носят опоясывающий характер. Однако как локализация болей, так и их иррадиация могут быть иными. Болевые приступы иногда напоминают тяжелую стенокардию, почечную или печеночную колики. В одних случаях боль может быть непрерывной, как при остром холецистите, в других она носит приступообразный характер, напоминая боли при желчнокаменной или почечнокаменной болезни.

Наряду с болями в животе, развивается метеоризм, возникает тошнота, обильная рвота, нередко упорное слюнотечение. Присутствие в рвотной жидкости примеси желчи имеет диагностическое значение, так как свидетельствует о проходимости общего желчного протока. Кровавая рвота наблюдается при крайне тяжелых формах заболевания и, как правило, определяет плохой прогноз. Настоящей каловой рвоты не бывает.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что, несмотря на тяжесть болевых ощущений, брюшная стенка сохраняется мягкой, и лишь в эпигастральной области обычно обнаруживается умеренное напряжение мышц в отличие от общеизвестной картины острого живота. Это несоответствие между тяжестью субъективных ощущений и данными пальпаторного исследования брюшной полости в первые часы заболевания является важным диагностическим признаком, позволяющим заподозрить острый панкреатит.

Шок, который при остром панкреатите развивается чаще, чем при каком-либо ином заболевании брюшной полости, вначале обычно сопровождается брадикардией и повышением кровяного давления;

в дальнейшем кровяное давление падает, возникает тахикардия, пульс становится нитевидным, развивается коллапс, который может оказаться непосредственной причиной смерти в начальном периоде заболевания.

В связи с шоком и поражением почек трипсином количество мочи уменьшается, а в очень тяжелых случаях наступают анурия и уремия с возможным смертельным исходом. При менее тяжелых формах заболевания количество мочи уменьшается в связи с потерей жидкости, рвотой и образованием экссудата. В моче содержится небольшое количество белка, умеренное количество эритроцитов и цилиндров в осадке. Поражение желчных путей и триптические некрозы печени могут обусловить возникновение желтухи.

При тяжелых формах заболевания часто наблюдается выпот в брюшную полость (в 70—75% случаев) и несколько реже — в левую плевральную полость. Эти экссудаты, как правило, содержат панкреатические ферменты.

При геморрагическом асците на коже живота вокруг пупка можно обнаружить петехии и сине-зеленую пигментацию (симптом Cullen) или геморрагии на боковых поверхностях живота (симптом Gray Turner). Покраснение лица с небольшим цианотическим оттенком, нередко отмечаемое у подобных больных, объясняют влиянием выделяющегося в кровь калликреина (Gülzow, 1967).

Температура, субнормальная в периоде шока, в дальнейшем может повышаться; высокая лихорадка бывает при обширном некрозе органа, гнойном панкреатите, осложнениях сепсисом, пневмонией, холангитом и пр. Следует иметь в виду, что острый панкреатит может развиться на фоне инфекционных заболеваний, протекающих с повышением температуры.

Острый панкреатит может сопровождаться коронарной недостаточностью и сочетаться с инфарктом миокарда. Изменения электрокардиограммы в остром начальном периоде болезни могут иногда напоминать изменения при инфаркте миокарда; в этих случаях лишь последующие электрокардиографические наблюдения позволяют окончательно установить или исключить поражение венечных артерий. Обычно электрокардиографически при остром панкреатите выявляются диффузные поражения сердечной мышцы.

Нарушение функции кишечника проявляется запорами или поносами. Исследования крови обнаруживают часто нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопению, исчезновение эозинофилов, ускоренную РОЭ. В период обезвоживания наблюдается сгущение крови и увеличение числа эритроцитов. Иногда даже при тяжелых формах болезни изменения крови могут быть маловыраженными.

Электрофоретическое исследование белковых фракций крови в первые дни заболевания выявляет увеличение альфа- и бета-глобулинов, а в последующем течении наблюдается увеличение только гамма-глобулинов. Общее содержание белков плазмы снижается за счет альбуминов и альфа-глобулинов.

При подозрении на острый панкреатит важное диагностическое значение приобретают также лабораторные тесты, выполнение которых не требует продолжительного времени и не обременяет больных, находящихся в тяжелом состоянии. К ним в первую очередь относятся определение амилазы в крови и моче и установление глюкозурии.

Для острого панкреатита характерно раннее (в первые сутки) повышение содержания ферментов в крови и моче, во много раз превышающее их нормальный уровень (амилаза — до нескольких тысяч единиц Вольгемута). Увеличение амилазы в крови и моче отмечается у 75—95% больных острым панкреатитом. Увеличение содержания ферментов в крови и моче развивается уже в первые часы болезни и длится обычно несколько суток. Однако гиперферментемия и гиперферментурия могут быть и в течение непродолжительного времени, поэтому исследование ферментов целесообразно производить серийно в ранние сроки заболевания. Отрицательные результаты исследований в поздние сроки заболевания не исключают диагноз острого панкреатита. Увеличение амилазной активности менее чем в 4—6 раз по сравнению с нормальной не является достоверным признаком острого панкреатита, хотя и не исключает этого заболевания. Однако полного соответствия между степенью амилаземии и тяжестью болезни не существует. Если амилаза крови сохраняется высокой спустя 3—5 дней от начала заболевания, то это обычно свидетельствует о тяжелом течении болезни. Повторное развитие гиперамилаземии указывает на новое обострение заболевания. Иногда это повторное повышение амилазной активности крови может быть связано с возможной резорбцией ферментов из брюшной полости. При нормальной функции почек изменения уровня амилазы в крови и моче протекают почти параллельно, и эти исследования по сути являются равнозначными. Вместе с тем при нарушении функции почек (что при тяжелых формах острого панкреатита бывает часто), несмотря на высокую гиперамилаземию, содержание амилазы в моче может оставаться нормальным или даже пониженным. Обычно амилаза крови достигает своего максимума раньше, чем амилаза мочи, и быстрее нормализуется.

Существует мнение, что повышение уровня липазы крови при остром панкреатите встречается чаще (до 99%), чем повышенная амилаземия, и длится дольше. Особенное значение придавали атоксилрезистентной липазе Comfort (1940), Lopusniak, Bockus (1950).

Необходимо учитывать, что при массивном деструктивном процессе в поджелудочной железе, влекущем за собой почти полное разрушение ткани органа, содержание ферментов в крови и моче не повышается или может быть даже пониженным. Определенное диагностическое значение в таких случаях имеет обнаружение уменьшения кальция крови и увеличение содержания глютаминощавелевоуксусной трансаминазы. Содержание кальция крови снижено приблизительно у $^1/_3$ больных тяжелой формой острого панкреатита,

он идет на образование мыла в очагах некроза. Уровень кальция может снизиться до 7 *мг%* и ниже, при этом могут появиться признаки тетании. Максимальное снижение содержания кальция в крови наблюдается обычно к концу первой недели заболевания. Резкое длительное падение кальция крови обычно свидетельствует о плохом прогнозе. Наряду с падением уровня кальция у больных тяжелой формой острого панкреатита бывают нарушения баланса и других электролитов, в частности калия, натрия и магния, что следует учитывать при вливании солевых растворов.

Гипокалиемия наблюдается у половины больных тяжелой формой панкреатита в течение первой и второй недели заболевания. Снижение калия в крови сопровождается увеличенным его выделением мочой.

Гиперкалиемия в начале заболевания может быть следствием массивного распада ткани и наряду с повышением остаточного азота может свидетельствовать о развитии тяжелой почечной недостаточности, требующей применения неотложных мероприятий, вплоть до использования искусственной почки. Все это указывает на большую практическую важность исследования электролитного баланса не только с диагностической целью, но и для правильного проведения лечения.

Рентгенологическое исследование в начальном периоде заболевания возможно лишь без применения контрастных веществ. Можно обнаружить атонию желудка и кишечника, метеоризм тонкой кишки, ограничение подвижности левого купола диафрагмы, присутствие экссудата в левой плевральной полости и пр. Однако эти признаки не патогномоничны для острого панкреатита.

Использование тестов для определения степени нарушения пищеварительной функции поджелудочной железы возможно в более поздний период болезни, так же как и изучение нарушения секреторного процесса в исследовании дуоденального содержимого с помощью зонда. Эти тесты помогают в постановке ретроспективного диагноза острого панкреатита и позволяют более детально характеризовать динамику периода реконвалесценции. При остром панкреатите нередко наблюдаются нарушения в углеводном обмене, проявляющиеся гипергликемией и глюкозурией.

В случае получения при остром панкреатите перитонеальной жидкости или экссудата из левой плевральной полости большое диагностическое значение имеет обнаружение в них панкреатических ферментов.

Диагноз острого панкреатита, конечно, должен ставиться не только на основании функциональных проб, отражающих деятельность поджелудочной железы, но и с учетом всей клинической картины болезни, данных других лабораторных и инструментальных исследований, позволяющих исключить заболевания, сходные по течению с острым панкреатитом либо сочетающиеся с ним. Следует иметь в виду, что переоценка диагностического значения отдельных функциональных тестов, в частности гиперферментемии и нарушений

углеводного обмена, может привести к ошибочному установлению диагноза острого панкреатита.

При постановке диагноза острого панкреатита его необходимо дифференцировать с рядом заболеваний, имеющих сходные клинические проявления, и прежде всего с острым холециститом, приступом печеночной колики, прободной язвой желудка, острой непроходимостью кишечника, острым перитонитом, пищевой токсикоинфекцией, инфарктом миокарда; реже возникает необходимость дифференцировать острый панкреатит с тромбозом сосудов брюшной полости, расслаивающей аневризмой аорты, ущемлением диафрагмальной грыжи, гангренозным аппендицитом, свинцовой коликой, острой порфирией, табетическим кризом, инфарктом селезенки и другими заболеваниями.

От приступа печеночной колики острый панкреатит можно отличить по наличию внезапно начавшихся продолжительных болей в эпигастральной области посредине и влево от средней линии, иррадиирующих влево к пояснице, не облегчающихся после рвоты и не уступающих действию наркотиков, при отсутствии желтухи. В случае печеночной колики боли приступообразные, правее средней линии, иррадиируют в область правой лопатки и ключицы, уступают действию наркотиков; часто сопровождаются желтухой, а при пальпации имеется локальная болезненность в желчнопузырной точке.

Быстро развивающийся коллапс и признаки частичной непроходимости кишечника свидетельствуют скорее об остром панкреатите.

От прободения желудка острый панкреатит отличается быстро развивающимся коллапсом, отсутствием мышечного напряжения передней брюшной стенки, локализацией болезненности левее и выше пупка, сохранением печеночной тупости, повышением уровня диастазы и липазы в крови и диастазы в моче, гипергликемией. Для прободения желудка при язвенной болезни характерно наличие доскообразной передней брюшной стенки, болезненности в правой подвздошной области в начальном периоде (в связи с затеканием желудочного содержимого) и разлитой болезненности в позднем периоде, уменьшение или исчезновение печеночной тупости.

В отличие от острой кишечной непроходимости, при остром панкреатите нет усиления перистальтики, локального метеоризма (симптома Валя), каловой рвоты, повышенного выделения индикана с мочой, накопления экссудата в брюшной полости.

С разлитым перитонитом острый панкреатит можно дифференцировать благодаря отсутствию лихорадки, разлитой болезненности при пальпации живота, положительного симптома Щеткина — Блюмберга, мышечного напряжения передней брюшной стенки; кроме того, при перитоните отсутствуют перистальтические шумы кишечника, увеличено содержание индикана в моче, а наркотики купируют боли.

При остром панкреатите, в отличие от инфаркта миокарда, ЭКГ сохраняется нормальной, а в случаях тяжелой гипокальциемии отмечается лишь удлинение интервала QT и уплощение зубца T.

Существующий афоризм о том, что первый шаг, чтобы поставить правильный диагноз, — это подумать о нем, особенно уместен в отношении заболевания острым панкреатитом.

На основании клинической картины нельзя точно судить о характере морфологических изменений в поджелудочной железе при остром панкреатите.

Об отечно-интерстициальном остром панкреатите или легком некрозе можно думать в том случае, если клинические проявления болезни выражены умеренно, а лабораторные показатели не дают резких отклонений от нормы. В пользу некротически-геморрагической формы свидетельствуют бурное начало болезни с развитием шокового состояния, резкое увеличение содержания ферментов в крови и моче (олигурия, возможное повышение остаточного азота), значительные изменения в углеводном обмене, снижение уровня кальция в крови (меньше 8,5 *мг*%). Однако с учетом и этих данных возможны диагностические ошибки, так как не всегда наблюдается прямая зависимость между тяжестью заболевания и выраженностью симптомов. Менее отчетливы симптомы острого панкреатита у пожилых людей и лиц, истощенных другими предшествующими болезнями.

ПРОГНОЗ

Прогноз острого панкреатита всегда является серьезным. При тяжелой форме болезни смертельный исход может наступить в первые дни заболевания, в период развития шока или коллапса, а в дальнейшем течении болезни возможны отдельные серьезные осложнения: развитие абсцессов, ложных кист, свищей, пилефлебита, механической непроходимости кишечника, закупорки общего желчного протока, сепсиса, кахексии и пр. Нередко бывают рецидивы заболевания, которые могут протекать более тяжело, чем первый приступ заболевания. В воспалительный процесс часто вовлекаются соседние органы: желудок, двенадцатиперстная кишка, сосуды системы воротной вены. Всасывание токсических продуктов из некротизированных и воспаленных тканей, а также нарушение пищеварительного процесса могут обусловить тяжелую клиническую картину дальнейшего течения болезни. Последняя характеризуется лихорадкой, истощением, нарастанием анемии, ускоренной РОЭ, гипопротеинемией, нарушенным соотношением белковых фракций, тяжелым нарушением электролитного баланса. Даже при относительно благоприятном течении тяжелых форм острого панкреатита процесс реконвалесценции длится много месяцев с картиной гипофункции поджелудочной железы, с развитием синдрома постнекротической панкреатопатии, проявляющейся диспепсическими симптомами. Нередко развиваются хронический рецидивирующий панкреатит и сахарный диабет. Среди лиц, перенесших острый панкреатит десятилетней давности, Grott (1969) отмечал сахарный диабет в 35% случаев.

Причиной смерти при остром панкреатите являются, помимо шока (в начальном периоде заболевания), также различные ослож-

нения: уремия, желудочно-кишечные кровотечения, диабетическая кома, эмболия легочной артерии, септические осложнения, разрыв постнекротических кист, кахексия. При более легких формах острого панкреатита возможно полное выздоровление.

Особенно трудно определить прогноз в остром периоде болезни. Он более благоприятен у лиц молодого возраста при отсутствии шока и более серьезен у больных пожилого возраста при бурном начале заболевания с картиной шока, развитием почечной недостаточности, желудочно-кишечными кровотечениями, тахикардией, высоким лейкоцитозом, тромбозами периферических и абдоминальных вен, а также с резким нарушением углеводного обмена. Алкоголизм отягощает исход заболевания. Тяжело протекают послеоперационные панкреатиты.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Профилактика острого панкреатита основана на представлениях об этиологии болезни и предусматривает своевременное лечение заболеваний желчных путей и других заболеваний желудочно-кишечного тракта, рациональное питание с ограничением или исключением спиртных напитков.

Больные с подозрением на острый панкреатит или с установленным диагнозом должны направляться в хирургическое отделение, где производится консервативное, а при необходимости и хирургическое лечение.

Консервативное лечение предусматривает борьбу с шоком и ликвидацию болей, создание физиологического покоя больному органу и предупреждение вторичной инфекции. Необходим строгий постельный режим.

Для успокоения болей применяют болеутоляющие и спазмолитические средства, например промедол 1—2% 1 *мл* подкожно через каждые 12 ч или чаще.

Назначение морфия или других препаратов опия противопоказано, так как они вызывают спазмы сфинктера Одди и усиливают тошноту и рвоту. Целесообразно назначение папаверина, атропина, проведение паравертебральной и паранефральной новокаиновой блокады, внутривенное введение 20—30 *мл* 0,5% раствора новокаина. Спазм сфинктера Одди расслабляется ингаляцией амилнитрита, сублингвальным применением нитроглицерина, введением ганглиоблокаторов, таких как гексоний, бензогексоний, ганглерон, дифацил, кватерон, в общепринятых дозах.

При шоке внутривенно вводят капельным способом 5% раствор глюкозы (2,5—3 *л*), цельную кровь, плазму, подкожно кофеин, эфедрин, камфару, кордиамин.

Попытки использовать экстракты из семян сои, инактивирующие в организме трипсин, не увенчались успехом из-за побочного действия этих препаратов. В этом отношении эффективным оказался ингибитор калликреина и трипсина, выделенный из печени и других органов рогатого скота. Он известен под названием трасилола.

Трасилол вводят внутривенно медленно шприцем или, лучше, капельным способом по 10 000—40 000 и более калликреиновых единиц в сутки. Первое введение трасилола для создания в крови необходимой концентрации рекомендуют произвести с помощью шприца. В дальнейшем лечение трасилолом проводится в течение ряда дней (до двух недель) капельным способом до исчезновения явлений интоксикации.

Кроме трасилола, в клинической практике применяются цалол, инипрол и другие антиферментные препараты. М. Ф. Камаев наблюдал положительный эффект от применения пентоксила, назначая его в дозе 0,2 *г* 3—4 раза в день. Подавляя активность трипсина, пентоксил наряду с этим оказывал противоотечное и противовоспалительное действие.

Имеются противоречивые данные о положительном действии препаратов стероидных гормонов; их назначают обычно при тяжелом течении заболевания на непродолжительное время (преднизолон по 20—40 *мг* в сутки и др.).

При вливании солевых растворов необходимо контролировать содержание в крови электролитов.

Для борьбы с рвотами больным не дают пить, вводят в желудок тонкий зонд с постоянным отсасыванием содержимого. Первые дни ограничиваются парентеральным питанием. Для поддержания нормального уровня кальция крови назначают внутривенно 20 *мл* 10% раствора глюконата кальция. Вторичная инфекция предупреждается парентеральным введением антибиотиков широкого спектра действия. При улучшении состояния больного через зонд вводят воду с яичным белком, молоко, разведенные фруктовые соки; зондовое питание сохраняют до прекращения рвоты и полного выведения больного из состояния шока. Последующие дни больной получает строгую диету, богатую легко усваивающимися углеводами, с умеренным ограничением белков и резким ограничением жиров. По мере улучшения состояния больного пищевой режим постепенно расширяется.

Хотя смертность при хирургическом лечении острого панкреатита выше, чем при консервативном, хирургическое вмешательство может быть необходимым в следующих случаях: 1) при ухудшении общего состояния больного; 2) при нарастании интоксикации и перитонеальных явлениях; 3) при резком нарастании количества диастазы в крови и в моче или при снижении ее уровня на фоне ухудшения общего состояния больного; 4) в случае появления признаков нагноения поджелудочной железы.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит представляет собой прогрессирующее воспаление поджелудочной железы, сопровождающееся выраженными нарушениями ее функций с периодическими обострениями на фоне

неполных ремиссий. Исходом хронического панкреатита может быть фиброз и обызвествление органа с полной утратой функциональной активности. Значительно реже заболевание не прогрессирует, однако полное выздоровление является маловероятным.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Хронический панкреатит встречается чаще, чем острый. Это находит объяснение в том, что он может быть как результатом острого панкреатита, так и следствием других патологических процессов. Кроме острого панкреатита, который, как известно, может давать рецидивы, причиной хронического панкреатита являются различные инфекции и интоксикации, нарушения в обмене веществ, неполноценное питание, венозный застой сердечного и печеночного происхождения и многие другие патологические процессы. Такие острые инфекции, как брюшной и сыпной тифы, скарлатина, эпидемический паротит, болезнь Боткина, ангина, грипп и другие, при которых осложнение острым панкреатитом часто остается нераспознанным, могут нередко являться причиной развития хронического панкреатита. Среди хронических инфекций следует указать на туберкулез, малярию, сифилис, а из хронических экзогенных интоксикаций наиболее важную этиологическую роль играет алкоголизм; заболевание наблюдается также при отравлении свинцом, кобальтом, ртутью, фосфором, мышьяком, дихлорэтаном и другими ядами. Baggenstoss (1947) обнаружил частые поражения поджелудочной железы при уремии. Нарушения обменных процессов в виде камнеобразования, гемохроматоза также могут являться причиной хронического панкреатита и фиброзных изменений железы. Такие болезни неполноценного питания, как пеллагра, квашиоркор, как правило, сопровождаются хроническим панкреатитом. Частой причиной этого заболевания, как и острого панкреатита, служат болезни печени и желчевыводящих путей, в частности гепатиты и циррозы печени, холециститы и холангиты и особенно желчнокаменная болезнь. З. А. Бондарь (1971) указывает на снижение экзокринной функции поджелудочной железы при заболеваниях желчных путей.

Возможность развития хронического панкреатита после холецистэктомии в связи с изменением анатомо-физиологических условий желчевыделения отмечена Mallet-Guy и Laskowski (1957), Г. Маждраковым (1961) и др. По данным Г. Маждракова, поражения поджелудочной железы обнаруживаются почти у 30% больных, перенесших эту операцию.

Одной из причин хронического панкреатита могут быть дуодениты и язвенная болезнь, в частности язвы, пенетрирующие в поджелудочную железу. Большой материал приводится по этому вопросу в монографии А. А. Шелагурова «Панкреатиты» (1967).

Патогенез хронического панкреатита имеет много общего с патогенезом острого панкреатита. В развитии патологического процесса существенная роль принадлежит внутриорганной активации фер-

ментов (протеиназ и липазы), повреждающих ткани органа. Разрушение паренхимы железы с замещением ее соединительной тканью обусловливает прогрессирующее ослабление внешней, а при поражении инсулярного аппарата и внутренней секреции. Последнее часто бывает при поражении хвоста железы и при полном ее склерозировании. Возможно, в развитии панкреатита немалую роль играют аутоиммунные процессы (А. К. Сидоров и А. Н. Митропольский, 1968).

Предрасполагающим условием для развития хронического панкреатита является застой секрета, вызванный механическим препятствием, осложняющимся вторичной инфекцией выводных протоков.

Инфекция может проникать восходящим путем, чему способствует попадание желчи или дуоденального содержимого (билиопанкреатический и дуоденопанкреатический рефлюксы) либо гематогенным, или лимфогенным путем.

McCutcheon (1962) придает большое значение проникновению в протоки поджелудочной железы кишечной энтерокиназы, из-за чего, по его мнению, и развивается панкреатит. П. Д. Тарнопольская и С. А. Тужилин (1964) находили у 80% исследованных ими больных дуоденит и недостаточность сфинктера Одди. Авторы придают этим факторам патогенетическое значение.

Воспалительный процесс может быть диффузным и поражать всю железу или ограничиваться частью ее, например головкой или хвостом. При воспалении головка иногда значительно увеличивается, сдавливает общий желчный проток и вызывает механическую желтуху. В этом случае хронический панкреатит даже во время лапаротомии может быть ошибочно принят за рак головки железы.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

При хроническом панкреатите обнаруживаются диффузные или, гораздо чаще, ограниченные областью головки, тела или хвоста железы воспалительно-дегенеративные, некротические и атрофические изменения железистой ткани и разрастание соединительной ткани органа. Наряду с этим имеют место признаки регенерации органа в виде участков гиперплазии с образованием аденом. Могут поражаться как ацинозные клетки, так и ткань островков. В зависимости от характера и длительности патологического процесса в поджелудочной железе преобладают атрофические и гипертрофические явления или происходит развитие фиброза.

В начальных фазах болезни наблюдаются небольшое увеличение и уплотнение органа, кровоизлияния и явления отека. В дальнейшем возникают рубцовые изменения, обызвествление, нарушение проходимости протоков; железа может иметь хрящевую консистенцию, размеры ее уменьшаются. При гистологическом исследовании встречаются очаги острого воспаления и геморрагического некроза, преимущественно внутридольковое разрастание соединительной ткани, очаги регенерации, развитие мелкокистозных полостей вследствие

сдавления протоков. Островки Лангерганса долго остаются неизмененными, но в дальнейшем атрофируются и подвергаются склерозированию. Наряду с этим иногда выявляется их гипертрофия.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Предложены различные классификации форм хронического панкреатита. В частности, выделяют хронический рецидивирующий панкреатит, протекающий с клинической картиной рецидивов острого панкреатита, холецистопанкреатит, хронический панкреатит с постоянной болью, псевдоопухолевую форму, требующую дифференциации с раком поджелудочной железы, латентную (безболевую) форму заболевания, сопровождающуюся преимущественным поражением либо внешней, либо внутренней секреции, панкреатит с желтухой и др. Подобного рода классификации должны рассматриваться как условные, поскольку в начальном периоде заболевания они не дают серьезных оснований для прогностических заключений и отражают не столько различные формы патологического процесса, сколько фазы заболевания с возможным переходом одной клинической картины в другую.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОЗ

Клиническая симптоматика хронического панкреатита отличается полиморфизмом. Субъективные признаки мало характерны и напоминают другие хронические желудочно-кишечные заболевания. Это относится к болевым ощущениям в верхней половине живота и диспепсическим явлениям. Результаты физикального исследования также могут оказаться недостаточными для установления диагноза. Иногда хронический панкреатит длительное время протекает почти бессимптомно.

М. М. Губергриц (1934) обращал внимание на первостепенное диагностическое значение симптома болевых ощущений. Хотя боли бывают при многих заболеваниях брюшной полости, тем не менее в сочетании с другими симптомами при хроническом панкреатите они могут приобретать определенную специфичность. Больные часто жалуются на рецидивирующие приступы боли в верхней половине живота слева или в подложечной области с характерной иррадиацией в левую сторону. Они могут быть опоясывающими и распространяться вдоль левого реберного края до позвоночника. Иногда боли носят сжимающий характер, локализуются в левой половине грудной клетки, распространяются на область сердца, левое плечо, лопатку и шею, симулируя стенокардию. Наряду с этим иррадиация болей возможна и вниз вдоль нисходящей кишки, в левую подвздошную кость и иногда вдоль мочеточника с отдачей в левое яичко или в головку члена. Нередко клинические проявления напоминают приступы ишиорадикулита.

При объективном исследовании устанавливается болезненность при пальпации в зоне Шоффара и в симметричной области слева (М. М. Губергриц, 1934), а также при использовании методов болевой пальпации по Grott, которая при соответствующем навыке исследователя позволяет убедительно дифференцировать панкреатит от других сходных заболеваний. Наряду с болевыми ощущениями выявляются расстройства кожной чувствительности (зоны Захарьина — Геда) в виде гиперальгезии, а иногда гиперестезии в области VIII—X сегментов слева, причем распространение этих зон не является постоянным. Нарушения кожной чувствительности имеют прямую связь с самостоятельными болевыми ощущениями, при обострении болей зоны измененной чувствительности расширяются.

Существенное значение в клинической картине заболевания имеют диспепсические явления. Они не специфичны, но могут оказаться ценными для постановки диагноза при их сочетании с другими признаками, как, например, так называемая псевдодиабетическая триада: сильный голод, жажда и исхудание при отсутствии гликозурии, а также потеря или извращение аппетита, в частности отвращение к жирной пище, прием которой у больных нередко вызывает боли, тошноту и рвоту. Иногда отмечается слюнотечение. Исхудание может наступить за короткий промежуток времени со значительной потерей веса тела. При далеко зашедшем патологическом процессе внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы более существенно отражается на нарушении пищеварения. Поносы не являются обязательным признаком хронического панкреатита. Нередко у больных наблюдаются и запоры. Если пища плохо переваривается, то объем кала увеличивается. Этот признак особенно показателен в отсутствие диареи.

Для хронического панкреатита характерно большое количество кашицеобразного, сероватого, зловонного «жирного» кала (стеаторея) с большим содержанием непереваренных мышечных волокон (креаторея). Количество азота и жира в нем резко увеличивается.

Расстройство углеводного обмена при хроническом панкреатите наблюдается обычно в поздних стадиях заболевания в виде спонтанной гипергликемии и гликозурии.

У истощенных больных с тонкой брюшной стенкой удается иногда прощупать поджелудочную железу в виде плотного тяжа, передающего пульсацию аорты (индуративный процесс).

При рентгенологическом исследовании определяется изменение функционального состояния двенадцатиперстной кишки (спазм, усиление перистальтики, дуоденальный стаз), расширение и деформация ее петли, обызвествление и другие признаки.

Известную роль в диагностике хронического панкреатита играют показатели лабораторных исследований. В тяжелых случаях заболевания иногда развиваются гипорегенераторная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная РОЭ.

Особый диагностический интерес представляют различные функциональные пробы.

При исследовании полученного тонким зондом дуоденального содержимого, как спонтанного, так и отделяющегося в ответ на введение тех или иных стимуляторов, могут обнаруживаться различные нарушения в ходе панкреатической секреции.

При введении стимуляторов с секреторным механизмом действия (0,5% раствор соляной кислоты, секретин, эфир и др.) может устанавливаться уменьшение объема секреции, низкие цифры карбонатной щелочности и отсутствие или извращение реакции на введение раздражителей.

При проведении проб, стимулирующих ферментообразование (панкреозимин, жир, мехолил, простигмин, урохолин и др.), имеет место уменьшение содержания ферментов (трипсина, амилазы и липазы).

При хроническом панкреатите внешнесекреторный процесс длительное время может сохраняться нормальным, что не позволяет на основании исследования дуоденального содержимого исключить наличие заболевания. Нарушение секреторного процесса, особенно в начальном периоде болезни, может проявляться в гиперсекреции как натощак, так и после введения стимуляторов. При этом отделяется значительное количество панкреатического сока с высокой карбонатной щелочностью, но нормальной ферментативной активностью. Однако при тяжелых диффузных поражениях поджелудочной железы почти всегда наблюдается гипосекреция.

Существенное значение для диагностики хронических панкреатитов имеют специальные тесты, характеризующие степень нарушения пищеварительного процесса, связанного с недостаточностью панкреатической секреции. Помимо копрологического исследования на содержание непереваренных остатков пищи, проб с пищевыми нагрузками, известное значение придается таким пробам, как крахмальная, с введением йодированного жира, а также белка и жира, меченных радиоактивными изотопами йода.

При хронических панкреатитах иногда наблюдаются изменения в содержании ферментов крови и мочи. Они наиболее выражены при обострениях воспалительного процесса и иногда выявляются только после применения различных стимуляторов панкреатической секреции. При атрофическом процессе в поджелудочной железе содержание ферментов в крови и моче, как правило, понижается.

Кровь для ферментологического исследования нужно брать натощак и на высоте пищеварительного процесса (через 3 часа после обеда). В последнем случае гиперферментемия выявляется чаще.

Н. С. Савощенко, С. А. Тужилин, В. А. Шатерников (1964) считают показательным для хронического панкреатита повышение протеолитической активности крови. Снижение активности ингибитора трипсина наблюдалось ими преимущественно у тяжелобольных с частыми обострениями заболевания.

Grott с сотр. (1971) придает большое значение липазе крови в диагностике обострений скрыто протекающих хронических пан-

креатитов. В последнее время с этой целью они использовали для определения липазы микрометод Weber'a, который применяли до, через 1, 2 и 3 часа после пробного завтрака (200 *г* молока, 10 *г* сахара, 20 *г* масла и один желток). Активность липазы крови нормально не превышала 100 МЕ, а при обострении хронического панкреатита, особенно в часы после принятия завтрака, она во много раз была больше. Сочетая определение липазы с методами болевой пальпации, Grott демонстративно показал зависимость между чувствительностью поджелудочной железы и патологическими кривыми липазы.

Хронический панкреатит иногда сопровождается симптомами так называемого малого диабета, проявляющегося в умеренно выраженной гипогликемии, гликозурии и нарушении характера гликемических кривых в пробах с нагрузкой глюкозой. В отличие от обычного сахарного диабета, для хронического панкреатита характерны нестойкость повышения уровня сахара в крови и моче, что связано с динамикой патологического процесса.

Результаты лабораторных методов исследования нельзя считать строго специфичными для хронического панкреатита, и диагноз должен основываться на данных комплексного изучения больного с учетом клинической картины и течения заболевания.

Хронический панкреатит следует дифференцировать с холециститом, язвенной болезнью желудка, раком поджелудочной железы, хроническими энтеритами, хронической дизентерией, туберкулезом кишечника, желудочно-кишечным свищом и некоторыми другими патологическими процессами в брюшной полости.

При постановке дифференциального диагноза в пользу хронического панкреатита свидетельствуют следующие признаки: 1) иррадиация болей влево и выше пупка; 2) болезненность при давлении в области проекции поджелудочной железы на брюшную стенку; 3) высокий уровень диастазы в свежевыпущенной моче; 4) гликозурия; 5) расстройства в переваривании белков и жиров; 6) нарушения в деятельности поджелудочной железы, устанавливаемые с помощью функциональных проб.

Прогноз при хроническом панкреатите зависит от возможности устранения причины, вызывающей поражение поджелудочной железы, глубины изменений органа, общего состояния больного.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Профилактика хронического панкреатита сводится к своевременному лечению заболеваний, играющих этиологическую роль в возникновении болезни (заболевания печени и желчных путей) и устранению таких факторов, как хронические интоксикации (алкоголизм, сатурнизм и пр.), а также к предупреждению и лечению заболеваний желудочно-кишечного тракта и обеспечению рационального питания.

Терапия хронического панкреатита предусматривает устранение причины, вызывающей заболевание, подавление воспалительного процесса и возможное восстановление функциональной деятельности поджелудочной железы, симптоматическое и общеукрепляющее лечение. Чаще проводится консервативное лечение, иногда возникает необходимость и в хирургическом вмешательстве.

В целях подавления воспалительного процесса используются антибиотики и сульфаниламидные препараты. В период обострения показано применение трасилола. О положительном действии трасилола при совместном применении его с окситетрациклином при обострении латентного панкреатита сообщили Grott и др. (1967). О том же сообщили А. Я. Губергриц, Е. Н. Нечаев и О. К. Голубченко (1971), получившие эффект от антиферментной терапии без сочетания с антибиотиками.

Большое значение имеет лечебное питание. Принцип его построения определяется характером нарушения пищеварения и обменных процессов, а также фазой развития болезни. В периоде ее обострения для уменьшения внешнесекреторной деятельности железы в течение нескольких дней целесообразно исключить пероральный прием пищи и заменить его парентеральным введением 5% раствора глюкозы, изотонического раствора хлористого натрия, белковых гидролизатов, плазмы с учетом суточной потребности организма в жидкости, солях и витаминах. Подобный режим не полноценен и должен быть сменен пероральным введением пищевых веществ. Больной получает наиболее легко усваивающиеся блюда, мало стимулирующие панкреатическую секрецию и богатые витаминами. Жиры и белки ограничиваются. По мере затихания обострения диета расширяется — за счет включения углеводов, достаточного количества белков, при сохранении ограничения жиров. Углеводы вводятся в виде сахара, картофеля и мучных блюд, белки — в виде творога и нежных сортов мяса или рыбы, жиры — в виде молока, сливок, яиц, небольшого количества сливочного масла.

Регулярный прием больших доз панкреатина (от 4,0—5,0 до 25,0 *г* в день), желудочного сока или соляной кислоты с пепсином и активных желчегонных средств улучшает процесс пищеварения. Длительное применение неадекватного пищевого режима, связанного с недостаточным введением пищевых веществ при нарушенном их усвоении, недопустимо, так как оно ведет к истощению больных и развитию у них алиментарной недостаточности. Особенно существенно обеспечить оптимальное введение полноценных белков и витаминов. В настоящее время имеются наблюдения (С. А. Тужилин, 1965) о положительном влиянии на больных хроническим панкреатитом пищевых режимов с увеличенным содержанием белков (до 140—150 *г*). Назначение богатой белками диеты сопровождалось положительным клиническим эффектом и соответствующими сдвигами в ферментных системах крови и дуоденального содержимого.

При нарушении углеводного обмена может возникнуть необходимость в применении инсулина, однако следует иметь в виду,

что в отличие от обычных больных сахарным диабетом потребность в инсулине больных хроническим панкреатитом меняется на протяжении короткого времени, что может быть причиной появления непредвиденных гипогликемических реакций.

С целью уменьшения внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы в периоде обострения применяют также медикаментозные препараты. К ним относятся атропин, эфедрин, барбитураты, холинолитики и др. Симптоматическое лечение разнообразно и направлено главным образом на устранение болей. Применение морфина и других препаратов опия неуместно, ибо они вызывают спазм сфинктера Одди и усиливают тошноту и рвоту.

Для устранения боли пользуются промедолом, внутривенным введением новокаина, новокаиновой блокадой, применяют папаверин, но-шпа, атропин, прокаин, барбитураты, нитроглицерин и другие медикаменты. Больным хроническим панкреатитом при отсутствии обострения рекомендуется лечение в Ессентуках, Железноводске, Трускавце и на других курортах аналогичного профиля.

Хирургическое вмешательство при хроническом панкреатите применяется в случае неэффективности консервативного лечения, особенно тогда, когда больные испытывают жестокие боли или появляются осложнения: псевдокисты, секвестрация, абсцедирование, обширные обызвествления, камнеобразования в протоках. Операции сводятся к частичной резекции поджелудочной железы, удалению камней, рассечению сфинктера, холецистэктомии (если панкреатит причинно связан с холециститом) и др. Предложены также операции на симпатических и парасимпатических нервах, рассчитанные на уменьшение повышенной афферентной патологической импульсации поджелудочной железы.

КАМНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Камни поджелудочной железы являются редким хроническим заболеванием и чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. Обычно камни имеют светло-серый или серо-желтый цвет, неровную поверхность и состоят из углекислого и фосфорнокислого кальция с незначительной примесью органических веществ.

В отличие от желчных камней они не содержат холестерина и желчных пигментов. «Молодые» камни мягкие, «старые» более твердые, чаще встречаются множественные камни различной величины (от песчинки до лесного ореха). Камни преимущественно располагаются в главном протоке, нередко проникая своими отростками в его боковые ветви, чем создают препятствия для нормального сокоотделения.

Этиология и патогенез. Причины камнеобразования не вполне ясны и обусловлены, по-видимому, нарушением обменных процессов, приводящим к увеличению концентрации солей кальция

в панкреатическом соке. Этим объясняются нередкие сочетания камней поджелудочной железы с камнеобразованием в слюнных железах и мочевых путях. Основу камней составляют обычно массы слущившегося и распавшегося эпителия протоков, вокруг которых отлагаются содержащиеся в панкреатическом соке слизь и соли кальция. Камнеобразованию способствует застой секрета в протоках железы, обусловленный механическими причинами (образование камней в ретенционных кистах), а также воспалением протоков как следствие их инфицирования. Чаще всего инфекция проникает в протоки из желчных путей, однако возможны гематогенный и лимфогенный механизмы инфицирования.

Возможность существования чистых форм камнеобразования в протоках поджелудочной железы без признаков хронического панкреатита является сомнительной. Напротив, в конечной фазе хронического панкреатита при развитии обызвествления в толще поджелудочной железы возможно образование камней и в протоках. Таким образом, камнеобразовательный и воспалительный процессы чаще взаимообусловлены. На секции патологоанатомы почти всегда обнаруживают, помимо камней, реактивный панкреатит с диффузной или очаговой атрофией железистой ткани и выраженными фиброзными изменениями поджелудочной железы. Островки Лангерганса сохраняются лучше. Возможно образование кист, абсцессов и некроза органа.

Клиническая симптоматика. Заболевание нередко протекает бессимптомно (даже при наличии крупных камней) или сопровождается приступами коликообразных, интенсивных болей в подложечной области с иррадиацией, как правило, в левую половину туловища. Боли могут возникнуть внезапно среди полного здоровья, обычно на высоте кишечного пищеварения и длятся от нескольких часов до суток и долее. Иногда приступу предшествуют неприятные ощущения у мечевидного отростка. По характеру боли напоминают печеночную колику, сопровождаются часто рвотой, повышением температуры, слюнотечением и заканчиваются изредка отхождением камня в кишечник. Болевые приступы рецидивируют; при прохождении камня через фатеров сосок может возникнуть желтуха. Сильные болевые приступы могут привести к шоку. Закупорка протоков камнями препятствует сокоотделению, что сопровождается нарушением пищеварения (стеаторея, креаторея, амилорея) и увеличением содержания ферментов в крови и моче. Наблюдаются периодические гликозурия и гипергликемия, изменение гликемических кривых при нагрузке глюкозой. Длительная закупорка главного протока приводит к атрофии поджелудочной железы, резкому нарушению пищеварительного процесса и истощению больного.

При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду почечную, печеночную и свинцовую колики, язвенную болезнь, табетические кризы, стенокардию. Достоверно конкременты обнаруживаются рентгенологическим исследованием, причем более

успешно — рентгенографией (без контраста) после наложения пневмоперитонеума. Камни образуют множественные тени на одной или обеих сторонах позвоночника.

Прогноз заболевания зависит от характера осложнений.

Лечение. Во время приступа болей назначаются наркотические и антиспастические препараты. Морфин и опиаты давать не следует, так как они вызывают спазм сфинктера Одди. Применяется новокаиновая блокада, внутривенное введение новокаина, местно — тепло. Вне приступа проводят дуоденальное зондирование с введением веществ, стимулирующих панкреатическую секрецию (например, 30 *мл* 0,5% раствора соляной кислоты) и вызывающих сокращение желчного пузыря (30 *мл* 33% раствора сернокислой магнезии).

При осложнении инфекцией дают антибиотики и сульфаниламидные препараты. В зависимости от степени нарушения пищеварительного процесса назначают тот или иной вид лечебного питания.

При ущемившемся камне и длительных или часто рецидивирующих болях показана операция вирсунготомии. Проток зондируют, удаляют острой ложечкой находящиеся в протоке камни и вскрывают существующие кисты и абсцессы. Удалить все камни чрезвычайно трудно и далеко не всегда удается. При сопутствующей желчнокаменной болезни с инфекцией желчных путей производят холецистэктомию с дренажем печеночного протока.

КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кисты поджелудочной железы представляют собою осумкованные полости, возникающие в железе и вырастающие за ее пределы, но непосредственно с ней связанные.

Этиология и патогенез. Ретенционные кисты возникают в результате закупорки крупных или мелких выводных протоков железы и застоя в них секрета. Причиной закупорки могут быть камни, опухоль, рубцы. После некроза или воспаления поджелудочной железы образованию кист при закупорке протоков способствуют склеротические изменения, препятствующие всасыванию секрета через лимфатические пути. Выше места закупорки протока образуется мешковидное расширение. Кисты достигают иногда размера детской головки.

Патологическая анатомия. Стенку ретенционной кисты составляет новообразованная соединительная ткань, выстланная дегенеративно измененным эпителием растянутых выводных протоков поджелудочной железы. Кисты обычно заполнены серозной с примесью крови жидкостью, содержащей панкреатические ферменты, продукты клеточного распада и нередко конкременты из углекислой и фосфорнокислой извести.

Кистаденомы представляют собой опухоли железистой ткани, способные вырабатывать секрет. Стенка этих кист выстлана цилинд-

рическим эпителием, образующим многочисленные сосочки. Под эпителием находится богатая сосудами соединительная ткань с участками врастающей в нее железистой ткани. Расположенные рядом кистаденомы могут сливаться и образовывать многокамерные кистомы, достигающие большой величины и содержащие значительное количество (до нескольких литров) прозрачной или слегка мутноватой, богатой ферментами жидкости. Кистаденомы характеризуются или доброкачественным течением, или перерождаются в кистаденокарциномы.

В поджелудочной железе встречаются также врожденные дермоидные и эхинококковые кисты. Существенное практическое значение имеют ложные кисты (псевдокисты, кистоиды) — результаты травматических кровоизлияний и некротических процессов в поджелудочной железе. Стенка кист образована соединительной тканью и лишена выстилающего эпителия.

Кисты поджелудочной железы — редкие заболевания. Растущая киста внедряется между различными органами: желудком и поперечной ободочной кишкой, желудком и печенью и пр. Кисты, свешивающиеся на ножке, могут располагаться и в нижнем отделе брюшной полости.

Клиническая симптоматика. Небольшие кисты протекают подчас совершенно бессимптомно и обнаруживаются только на секционном столе. Нередко кисты (особенно большие) вызывают ощущение тяжести в животе, постоянные или периодические тупые боли в верхней его половине, отдающие в спину и левую половину туловища. Порой боли приобретают приступообразный характер. Жестокие боли возникают при давлении кисты на солнечное и верхнебрыжеечное нервные сплетения.

Большие кисты прощупываются в виде флюктуирующей опухоли, обычно между желудком и поперечной ободочной кишкой. Опухоль нередко видна даже при осмотре.

В зависимости от локализации кисты могут оказывать давление на различные органы, смещать желудок, двенадцатиперстную и ободочную кишку, сдавливать левый мочеточник (гидронефроз), общий желчный проток и крупные сосуды брюшной полости. Если киста приводит к атрофии ткани поджелудочной железы, сочетается с панкреатитом или нарушает отток секрета, то наблюдается выпадение внешней, а иногда и внутренней секреции поджелудочной железы. В таком случае диагностическое значение приобретают нарушения пищеварения и углеводного обмена, исследование дуоденального содержимого, ферментов крови и мочи.

Диагноз основывается на обнаружении флюктуирующей опухоли в верхней половине живота в сочетании с симптомами нарушения внешней или внутренней секреции поджелудочной железы. В пунктате (пунктировать небезопасно) часто обнаруживаются специфические ферменты.

Кисты, расположенные между печенью и желудком, могут быть приняты за эхинококк печени или увеличенный желчный пузырь.

При росте кисты влево она может симулировать кисту или опухоль левой почки, гидронефроз, быть принята за увеличенную селезенку. При расположении кисты в подложечной области ее легко принять за новообразование желудка, головки поджелудочной железы или воспалительный инфильтрат в брюшной полости.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с наложением пневмоперитонеума уточняет отношение кисты к соседним органам и исключает другие, сходные по симптоматике заболевания. Следует обратить внимание на указание в анамнезе о травме живота, перитонеальных явлениях и остром панкреатите. В неясных случаях диагноз с достоверностью решается пробной лапаротомией.

К возможным осложнениям относятся разрыв кисты, нагноения, перекручивание ножки и злокачественное перерождение.

Прогноз заболевания зависит от эффективности хирургического лечения и характера органических изменений в других органах брюшной полости. Лечение кист хирургическое.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак поджелудочной железы составляет 1—2% от всех случаев рака и располагается чаще всего (до 60%) в области ее головки. Возможны также поражения поджелудочной железы раком, прорастающим из соседних органов (главным образом из желудка). Доброкачественные опухоли (липома, фиброма, фиброаденома, гемангиома и др.), а также иные виды злокачественных новообразований (саркома, эндотелиома и пр.) встречаются крайне редко. Рак поджелудочной железы наблюдается у лиц обоего пола, преимущественно в возрасте старше 50 лет; чаще болеют мужчины. Болезнь поражает и более молодой возраст (Becker, 1957).

К предрасполагающим факторам возникновения болезни относятся хронический панкреатит, заболевания желчных путей, хронический алкоголизм, неполноценное по содержанию белков питание.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Размеры опухолей бывают различными, но обычно не достигают большой величины, что затрудняет их прощупывание. Крупные опухоли, как правило, обнаруживаются в хвосте железы, в левом подреберье и при пальпации ошибочно принимаются за увеличенную селезенку.

Исходным местом возникновения раковых разрастаний служат эпителий выводных протоков поджелудочной железы, ацинозные и центроацинозные клетки и, реже, клетки островков Лангерганса. Наиболее распространенной формой является рак, исходящий из эпителия выводных протоков. Если образование опухоли сопровож-

дается разрастанием соединительной ткани, то образуется скирр. Макроскопически последний может быть принят за хронический панкреатит и фиброз. Если в опухоли преобладает эпителиальная ткань, что бывает чаще, то она имеет мягкую консистенцию, дает быстрый рост, достигает в короткое время значительной величины и может иметь размягчение в центре. При раке, исходящем из эпителия протоков и ацинозных клеток, островки Лангерганса, как правило, длительное время остаются непораженными. Этим и объясняется возможность отсутствия выраженных нарушений в углеводном обмене даже при распространенном раке органа. Рак, возникающий из островков Лангерганса, встречается редко. Он локализуется обычно в хвосте или на границе хвоста и тела поджелудочной железы.

Вокруг опухоли возникают признаки реактивного воспаления с явлениями фиброза. Разрастаясь, рак может переходить на соседние органы: заднюю стенку желудка, печень, селезенку, левую почку и поперечную ободочную кишку. В зависимости от расположения новообразования последнее может сдавливать общий желчный проток, воротную вену, нижнюю полую вену, солнечное сплетение, брыжеечные сплетения, общий лимфатический проток, двенадцатиперстную кишку и, наконец, протоки внутри самой поджелудочной железы.

Рак поджелудочной железы нередко метастазирует. Чаще это происходит при раке хвоста, в связи с более длительным течением болезни. Метастазы обнаруживаются в лимфатических узлах, легких, печени, брыжейке, надпочечниках и других органах.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА

Клиническая картина болезни развивается постепенно, и вначале рак поджелудочной железы протекает бессимптомно. Возникают диспепсические нарушения: отрыжка, потеря аппетита, особенно к мясу и жирам, нерегулярный стул, склонность к поносам, метеоризм, тошнота, рвоты. Развиваются слабость, исхудание, иногда бессонница и раздражительность. Подчас появляются периодические или постоянные мучительные боли в верхней половине живота с иррадиацией в левую половину спины, левое подреберье, поясницу, левое плечо. Боли обычно не связаны с приемом пищи, иногда сопровождаются слюнотечением. Нередко они бывают более интенсивными в горизонтальном положении, чем в вертикальном. Постоянные тупые боли обусловлены прорастанием раковой тканью капсулы и брюшинного покрова поджелудочной железы, а интенсивные, жестокие боли — сдавлением опухолью солнечного сплетения.

В связи с ростом опухоли возникают те или иные явления механического сдавления близлежащих органов. Сдавление желчного протока при раке головки поджелудочной железы влечет за собой развитие обтурационной желтухи, сопровождающейся мучительным зудом. При этом наблюдается симптом Курвуазье (прощупывается

увеличенный подвижный и малочувствительный желчный пузырь). Сдавление протока поджелудочной железы (главного и добавочного) прекращает поступление панкреатического сока в кишечник, что отражается на пищеварительном процессе (развивается креаторея и стеаторея). Сдавление воротной вены нарушает портальное кровообращение с последующим развитием признаков портальной гипертензии. Сдавление нижней полой вены приводит к отечности и цианозу нижних конечностей, застою в почках. Сдавление двенадцатиперстной кишки препятствует прохождению пищи и т. п. Метастазы рака в печень, желудок, желчный пузырь и другие органы затрудняют выявление первичной локализации рака.

Пальпация опухоли удается лишь в том случае, если последняя имеет значительную величину и плотную консистенцию у истощенных больных с вялым брюшным прессом. Чаще прощупывается опухоль тела и хвоста железы. От новообразования желудка она отличается неподвижностью и нередко пульсацией, передающейся ей брюшной аортой. При раке поджелудочной железы сравнительно быстро развивается кахексия. Особенно быстро последняя возникает в том случае, если прекращается отделение панкреатического сока, что приводит к нарушению пищеварительного процесса и усвоения пищи. Нередко у больных расстраивается углеводный обмен, но настоящий сахарный диабет развивается крайне редко, так как раковое поражение обычно не носит диффузного характера.

Температура при кахексии — субнормальная, но в периоде распада раковой опухоли может быть повышенной или субфебрильной.

ДИАГНОЗ

Диагностика рака поджелудочной железы, особенно ранняя, представляет большие трудности. Необходимо учитывать иногда медленное развитие заболевания, быстро прогрессирующую потерю веса, болевые ощущения и их характер, симптомы сдавления близлежащих органов, механическую желтуху (при раке головки), панкреатическую ахилию с явлениями креатореи и стеатореи, рентгенологические компрессионные изменения со стороны двенадцатиперстной кишки и желудка, нарушения углеводного обмена, изменения в содержании панкреатических ферментов в крови, моче и дуоденальном содержимом, а также анемию и ускоренную РОЭ. Патогномоничных признаков заболевания нет.

Результаты функциональных лабораторных методов исследования для ранней диагностики рака поджелудочной железы по сравнению с общеклиническими и рентгенологическими данными имеют второстепенное значение, так как даже при распространенном поражении поджелудочной железы опухолевым процессом может полностью сохраниться ее секреторная и инкреторная деятельность.

Для рака поджелудочной железы по сравнению с хроническим панкреатитом более характерно понижение объема секреции при возможном сохранении концентрации бикарбонатов и ферментов

(Twiss и Oppenheim, 1955). Это объясняется тем, что рак чаще поражает область выводящих протоков, мало нарушая паренхиму органа.

А. А. Шелагуров, Lemon и другие указывают на известную диагностическую ценность цитологического исследования дуоденального содержимого для обнаружения опухолевых клеток, особенно после предварительного введения возбудителей секреции, что увеличивает вероятность поступления раковых клеток в двенадцатиперстную кишку. Следует отметить, что присутствие атипичных клеток в дуоденальном содержимом вне связи с другими признаками заболевания не позволяет решать вопрос о локализации опухоли. Для диагноза рака используют цитологический тест с флюоресценцией тетрациклина. Последний вводят по 1 *г* per os 3 дня подряд, после чего исследуют люминесцентномикроскопически дуоденальное содержимое, полученное с помощью секретина; раковые клетки при этом обладают флюоресценцией (Kaplan и др., 1965).

Некоторое диагностическое значение придают определению ферментативной активности крови и мочи. Н. И. Лепорский (1951) гиперамилаземию обнаруживал у 40%, а Twiss и др. (1955) — у половины больных. А. А. Шелагуров (1960) повышение амилазы крови и мочи чаще обнаруживал при раке головки, чем тела железы.

Несколько большее значение для диагностики рака тела и хвоста поджелудочной железы придается гиперлипаземии (Comfort, Osterberg, 1940). В настоящее время рекомендуют производить определение ферментов крови после применения различных стимуляторов панкреатической секреции, что позволяет выявить отклонения даже в тех случаях, когда обычные исследования ферментов не обнаруживают изменений, однако литературные данные по этому поводу противоречивы.

Следует отметить, что увеличение ферментов в крови и моче бывает лишь в случае закупорки опухолью выводных протоков. При тотальном поражении железы или развившейся вследствие длительной закупорки протоков атрофии железистой ткани содержание ферментов, например, может быть пониженным. Таким образом, определение ферментативной активности крови может иметь диагностическое значение главным образом при раке фатерова соска или головки поджелудочной железы и гораздо меньшее для диагностики рака тела и хвоста.

Стеаторея и креаторея при раке поджелудочной железы встречаются сравнительно редко (у 4—10% больных) и поэтому имеют ограниченное диагностическое значение.

Нарушения углеводного обмена также не патогномоничны для рака поджелудочной железы, однако они наблюдаются чаще при этом заболевании (особенно при раке тела и хвоста), чем в случаях локализации рака в других органах.

Лабораторные показатели для диагностики рака поджелудочной железы неспецифичны, тем не менее, обнаружение стойких их отклонений от нормы при проведении различных проб заставляет при соответствующей клинической картине заподозрить это заболевание.

Установление топической диагностики рака головки, тела и хвоста поджелудочной железы не всегда бывает достоверным.

При раке головки наиболее характерно появление механической желтухи с симптомом Курвуазье на фоне непостоянных болевых ощущений в верхней половине живота, похудания, нарушения пищеварения, рентгенологических признаков сдавления двенадцатиперстной кишки, при более или менее выраженных изменениях функциональной деятельности поджелудочной железы.

При раке тела и хвоста на фоне похудания и диспепсических расстройств при отсутствии механической желтухи у больных, как правило, бывают нестерпимые боли, чаще встречается сопутствующий мигрирующий тромбофлебит в сосудах конечностей и брюшной полости (тромбоз селезеночной вены). Однако такие тромбофлебиты возможны при раке другой локализации (желудок, легкие и др.). Развитие метастазов, естественно, усложняет диагностику. При локализации рака в теле и хвосте железы может наблюдаться систолический шум в левом подреберье, обусловленный сдавлением селезеночной вены (Bauerlein и др., 1965).

Дифференциальный диагноз между раком головки поджелудочной железы и раком фатерова соска является трудным, но в ряде случаев возможным.

Рак фатерова соска наблюдается реже рака головки железы; у мужчин чаще, чем у женщин. Он развивается из покрывающего его эпителиального покрова, а также из эпителия ампулы, вирсунгова протока или терминальной части общего желчного протока. Это дает основание считать перечисленные новообразования опухолями периампулярной зоны. В зависимости от исходной локализации опухоли начальные симптомы могут быть различными. При раке терминальной части общего желчного протока первым признаком заболевания является механическая желтуха; при раке, исходящем из стенки двенадцатиперстной кишки, желтуха нередко сочетается с кишечным кровотечением; при раке фатерова соска в связи с инфицированием желчных путей обычно развивается холангит, вызывающий повышение температуры, ознобы, желтуху еще до полной обтурации протока. У больных, как правило, бывает потеря аппетита, похудание. Ведущим симптомом остается прогрессирующая механическая желтуха с увеличением размеров печени и иногда симптомом Курвуазье.

Некоторые особенности симптоматики рака периампулярной зоны в известной мере позволяют проводить дифференциальную диагностику с раком головки поджелудочной железы. К ним относятся более частые тупые боли в эпигастральной области, возникающие одновременно с развитием желтухи, явления сопутствующего холангита с ознобами и лихорадкой, ундулирующий характер желтухи при длительном наблюдении, возможность временных ремиссий с полным исчезновением желтухи (восстановление проходимости при распаде опухоли). Весьма важным симптомом считается кишечное кровотечение в виде мелены (или стойко положительной

реакции Грегерсена), возникающее при изъязвлении опухоли. Этот симптом чаще наблюдается при раке дуоденальной части фатерова соска, чем при раке ампулы и выводных протоков. При раке головки поджелудочной железы кишечное кровотечение бывает крайне редко. Рентгенологическим исследованием иногда удается обнаружить локальные изменения в рельефе слизистой двенадцатиперстной кишки, но эти признаки, как правило, являются поздними. Более ценные сведения могут быть получены методом холангиографии при лапаротомии, а также исследованием фибродуоденоскопом, селективной ангиографией.

Несмотря на указанные клинические особенности рака поджелудочной железы, окончательная диагностика его нередко может быть решена только хирургом после пробной дуоденотомии с последующей срочной биопсией.

Продолжительность жизни при раке поджелудочной железы колеблется в пределах полугода до полутора лет, иногда и дольше. Скирр дает бóльшую продолжительность течения, чем аденокарцинома. В молодом возрасте рак имеет более злокачественное течение. Существенное значение принадлежит также локализации опухоли: продолжительность жизни меньше при раке головки и больше при раке тела и, особенно, хвоста железы.

ЛЕЧЕНИЕ

Если установлен диагноз заболевания, не обнаружены метастазы в другие органы и нет иных противопоказаний к хирургическому вмешательству, то единственно правильным методом лечения является радикальное удаление опухоли (даже полная экстирпация железы) с последующим симптоматическим лечением. Последнее состоит в назначении (в зависимости от характера нарушения пищеварения) соответствующей диеты (см. «Хронический панкреатит»), панкреатина, при желудочной ахилии — соляной кислоты с пепсином, переливания крови, при необходимости — введение инсулина. В случае неоперабельного рака головки поджелудочной железы, сопровождающегося желтухой и мучительным зудом, производят паллиативную операцию — холецистоэнтероанастомоза, облегчающую состояние больного. При сильных болях временно может принести облегчение рассечение сращений опухоли с окружающими тканями.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

Виноградов В. В. Опухоли и кисты поджелудочной железы. М., 1959.
Воскресенский В. М. Острые панкреатиты. М., 1951.
Губергриц А. Я. Хронический панкреатит (клиника и лечение). — Тер. арх., № 12, с. 95.
Закржевский Е. Б. Внешняя секреция поджелудочной железы и ее функциональная диагностика. Киев, 1940.
Закржевский Е. Б. Функциональная диагностика заболеваний поджелудочной железы. М., 1961.
Камаев М. Ф. Лечение острого панкреатита пентоксилом. — Клин. мед. 1964, № 10, с. 23.

Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951.
Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София, 1962.
Савощенко И. С., Тужилин С. А., Шатерников В. А. К вопросу о диагностике хронического панкреатита. — Сов. мед., 1964, № 9, с. 9.
Стоцик Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. М., 1960.
Топчибашев Н. М. Рак поджелудочной железы и фатерова сосочка. Баку, 1963.
Тужилин С. А. К вопросу о клинике хронического панкреатита. — Тер. арх., 1965, № 5, с. 57.
Шелагуров А. А. Клиника рака поджелудочной железы. М., 1960.
Шелагуров А. А. Панкреатиты. М., 1967.

Albot C. et Poilleux J. Duodenum et pancreas. Paris, 1957.
Bartelheimer H. Die heutige Diagnostik der Krankheiten des exketorischen Pankreas. — In: Wildhirt E. Fortschitte der Gastroenterologie. Urban-Schwarzenberg, 1960.
Bauerlein T. C., Vega, de la. A diagnosis sign of carcinoma of the body and teil of the pancreas. — Gastroenterology, 1963, N. 44, p. 816.
Blumenhal H., Probstein J. Pancreatitis. A clinical-pathology correlation. Springfield, 1958.
Bockus H. Gastroenterology, v. III. Philadelphia-London, 1965.
Bolgert M. Maladies du pancreas. Paris, 1951.
Cattel R., Warren K. Surgery of the pancreas. Philadelphia, 1953.
Ciba found. Symp. on the excocrine pancreas norm. and abnorm. functions. London, 1962.
Durodola J. I. Acute Pancreatitis. Inaug. Diss. Heidelberg, 1961.
Grott J. W. Beitrag zur Frage der palpatorischen Untersuchung der Bauspeicheldruse. — Arch. Verdaungskrkh,. 1935, 58, S. 181.
Gülzow M. Erkrankungen der Verdaungsorgane. — In: Sudermann A. Lehrbuch der Inneren Medizin, Bd. I. 2 Aufl. Jena, 1964, S. 351.
Gülzow M. Steriodpankreatitis. — Ztschr. d. Inn. Med., 1967, Bd. 22, S. 161.
Hafter E. Praktische Gastroenterologie. Stuttgart, 1961.
Heinsen H. Die Pankreopathien. Stutgart, 1953.
Herfort K. Viekla recidivujici pancreatitis. Praha, 1958.
Hess W. Die Erkrankungen der Gallenvege und Pankreas. Stuttgart, 1961.
Howard J., Jordan C. Surgical disiase of the pancreas. Philadelphia, 1960.
Jankowski T. Choroby trzuski. Warszawa, 1962.
Katsch G. Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Stuttgart, 1958.
Mallet-Guy P. Pancreatites chrńiques et recidivantes. Paris, 1952.
McCutcheon A. D. A fresh approach to pathogenesis of pancreatitis. — Gut, 1968, N 9, p. 296.
Orlowski W. Choroby watroby uktadu zolciowego i trzustki. Warszawa, 1961.
Palmer E. Clinical gastroenterology. New York, 1957.
Redvan J. Pathologia clinica a pancreasului. Bucuresti, 1956.
Sarles H., Mercadier M. Les pancreatitis chroniques de l'adulte. Paris, 1960.
Serebro H. A. Diagnistic sign of carconoma of the body of the panrecas. — Lancet, 1965, N 1, p. 85.
Twiss., Oppenheim E. Practical menagement of disorders of the liver, pancreas and the billiary tract. Febriger, 1955.
Weber, Wergmann T. Atlas der klinischen Enzymbildern, sowie Methoden und Arbeitsvorschriften. Stuttgart, 1968.

6

Глава

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Успешные результаты рентгенологического изучения органов пищеварения могут быть достигнуты при использовании правильной методики исследования.

Для получения рентгеновского изображения органов пищеварения приходится прибегать к применению искусственного контрастирования. Существует две возможности получения контрастного рентгеновского изображения органов пищеварения: 1) вдувание воздуха и 2) прием внутрь или введение с клизмой смесей, содержащих соли тяжелых металлов. Первый способ нашел ограниченное применение в рентгенологической практике и в большинстве случаев используется для достижения двойного контрастирования или в комбинации с введением газа в полость брюшины или в забрюшинное пространство (париетография, ретропневмоперитонеум). Второй способ весьма распространен и используется для контрастного исследования органов пищеварения.

Общепринятым является применение жидкой взвеси сернокислого бария. Этот препарат представляется наиболее удобным, так как, будучи абсолютно нерастворимым в воде и в соках организма и химически неактивным, он совершенно безвреден даже в больших количествах.

П о д г о т о в к а б о л ь н о г о к рентгенологическому исследованию требует к себе особого внимания. Накануне исследования вечером больному рекомендуют очистить кишечник при помощи промывательной клизмы. С этого же времени больной прекращает еду.

Утром в день исследования за два часа до рентгеновской процедуры ставится еще одна очистительная клизма. При упорных запорах можно прибегнуть к даче касторового масла за день до исследования с последующей очисткой кишечника с помощью промывательных клизм.

За последние годы получает все большее развитие новая техника рентгенологического исследования с помощью электроннооптического преобразователя. Это разрешает вести исследования со зна-

чительным улучшением видимости и производить рентгенокинематографическую съемку органов пищеварения. Стало доступным применение телевидения в практике рентгенологических исследований, ведение их на расстоянии, причем резко снижается лучевая нагрузка.

ОБЩАЯ РЕНТГЕНОВСКАЯ СИМПТОМАТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Почти при всяком заболевании органов пищеварения при рентгенологическом исследовании выявляются изменения со стороны просвета заполненных контрастным веществом органов. Несомненно, что изменения топографии и динамические нарушения имеют большое диагностическое значение, однако самую важную роль играют изменения формы и величины, проявляющиеся в разнообразных уменьшениях (сужениях) и увеличениях (расширениях) просвета.

При изучении рентгенологических симптомов изменений органов пищеварения особое внимание должно быть уделено состоянию контурности исследуемого органа. Четкость контуров является важным признаком отсутствия глубоких органических изменений, связанных с опухолевыми и реже с воспалительными процессами.

Расширения и сужения просвета могут быть равномерными или неравномерными, распространенными и ограниченными, что может оказывать влияние на изменения как величины, так и формы исследуемого органа.

В каждом отдельном случае представляется весьма важным решение вопроса, является ли сужение спастическим или органическим. При таких обстоятельствах правильное решение может быть достигнуто в результате повторного наблюдения или применения соответствующего фармакологического воздействия. Однако нужно помнить и о том, что проявления спастических изменений часто зависят от наличия по соседству органического процесса, влекущего за собой спазм исследуемого органа.

Сужение просвета может быть вызвано резкой гиперплазией слизистой при воспалительных или опухолевых изменениях, а также при значительно выраженном отеке ее. В подобных случаях в просвет исследуемого органа выступают неравномерные, бугристые разрастания, часто достигающие больших размеров. Такое избыточное разрастание или набухание ведет к образованию «минуса тени» по сравнению с предполагаемой нормой за счет «плюса тени», возникающего в результате отека, воспалительной гиперплазии или опухолевого роста. Создающийся неправильной и округлой формы просвет в контрастном слепке органа носит название «дефект наполнения» который в подавляющем большинстве случаев характеризует наличие опухоли.

Скопление жидкости и газа в соседних органах, гиперплазия лимфатических узлов и увеличение паренхиматозных органов могут

повлечь за собой не только смещение, но и сдавление исследуемого органа, создавая таким путем сужение просвета механического происхождения. Процесс рубцевания в соседних органах может повести к оттягиванию стенки данного органа и к сужению его просвета.

Расширение просвета обычно происходит под влиянием значительного снижения тонуса органа. Такие расширения могут быть общими и вызываться глубокими изменениями со стороны иннервирующего аппарата, а также на почве вторичных изменений тонуса из-за ослабления мускулатуры в результате стойких нарушений проходимости и эвакуации, образующихся из-за рубцовых изменений или опухолей, создавая этим так называемые супрастенотические расширения.

В большинстве случаев супрастенотические расширения возникают на почве местных, ограниченных и органических сужений. При рубцовых сужениях ширина просвета соответствующего участка пищеварительной трубки достигает весьма больших размеров, значительно превосходящих таковые расширения на почве нижерасполагающегося ракового сужения просвета.

К местным расширениям просвета пищеварительной трубки относятся ограниченные выпячивания стенки, названные дивертикулами, а также язвенные ниши, создающие эффект «плюса тени», по отношению к предполагаемой норме в результате деструктивного процесса, создающего «минус ткани» с заполнением этого пространства контрастным веществом.

Перечисленные выше отдельные рентгеноморфологические симптомы редко встречаются в чистом виде. В основном при органических поражениях пищеварительной трубки приходится иметь дело с той или иной комбинацией сужений и расширений, часто находящихся в прямой зависимости одно от другого.

Функциональные симптомы заболеваний органов пищеварения выражаются в различных проявлениях нарушений тонуса, перистальтики и эвакуации контрастной массы.

Тонус рентгенологически характеризуется степенью расправляемости стенок каждого отдела пищеварительной трубки под влиянием давления поступающей контрастной массы. При нормальном тонусе контрастная масса равномерно растягивает исследуемый отрезок желудочно-кишечного тракта до получения соответствующей анатомической формы. Гипертония сопровождается резко повышенной сопротивляемостью стенок, результатом чего является их медленное расправление, причем просвет данного отрезка желудочно-кишечного тракта представляется несколько суженным. Гипотония ведет к понижению сопротивляемости стенок, вследствие чего контрастная масса легко расправляет стенки, быстро заполняет просвет, причем он становится более или менее расширенным.

Перистальтика рентгенологически проявляется в виде равномерных, ритмически возникающих волн, характеризующих собственно двигательную деятельность органов желудочно-кишечного тракта и отражающих сократительную способность его стенок.

Кроме ритма перистальтики, имеет значение и ее амплитуда. В зависимости от появления каждого нового сокращения ритм перистальтики может быть нормальным, быстрым и замедленным. Глубина перистальтической волны характеризует ее амплитуду. Сочетание ритма и амплитуды перистальтики может нарушаться при патологических состояниях и этим самым выражать характер нарушений собственно двигательной функции пищеварительной трубки. В основном в нарушениях характера перистальтики отражаются изменения в иннервации, что является существенно важным для определения функционального течения заболевания в процессе определения вызываемых ими сдвигов в больном организме и при наблюдении за их изменчивостью под влиянием того или иного вида терапевтического воздействия. Отсутствие перистальтики всегда указывает на наличие органических изменений, и часто одного этого симптома бывает достаточно для определения таковых, особенно опухолевых инфильтраций в наиболее ранних его проявлениях.

Нарушения эвакуаторной функции определяются по быстроте опорожнения того или иного отдела пищеварительной трубки и по характеру продвижения в смысле равномерности или неравномерности его.

Тонус, перистальтика и эвакуация связаны определенной взаимозависимостью и находятся под влиянием регулирующего действия нервной системы. При патологических состояниях эти нарушения отражают состояние нервной системы и, таким образом, дают возможность иметь представление о соответствующих сдвигах рентгенологически определяемых изменений функционального состояния органов пищеварения.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВОДА

Пищевод недоступен рентгенологическому изучению без применения контрастных сред.

Основными способами исследования пищевода являются рентгеноскопия и рентгенография. Большие перспективы в изучении особенностей нормального и патологически измененного пищевода открывает исследование с помощью электроннооптического преобразователя. Особенно ценна в этом отношении рентгенокинематография, создающая возможность детального изучения всех этапов функциональных сдвигов пищевода, особенно при кадровом рассмотрении рентгенокинематограмм.

Прием исследуемым контрастного вещества осуществляется под контролем экрана. В момент прохождения контрастной смеси проводится изучение картины слепка пищевода, выявляются его проходимость и характер имеющихся изменений. При этом для документации отдельных этапов исследования могут быть произведены прицельные и обзорные моментальные и серийные снимки (рис. 70).

На рентгенограммах, произведенных после прохождения контрастной смеси, можно видеть барий, осевший между складками, благодаря чему вырисовывается рельеф слизистой оболочки пищевода. В норме картина рельефа слизистой оболочки пищевода представлена преимущественно продольно идущими складками, расположенными близко одна к другой. Складки слизистой пищевода могут изменять свою форму и укрупняться при стенотических процессах различного происхождения вследствие застойных явлений и воспалительных изменений, как непосредственных, так и сопутствующих. При этом картина рельефа приобретает «пестрый» вид, существенно отличающийся от обычных тонких продольных складок.

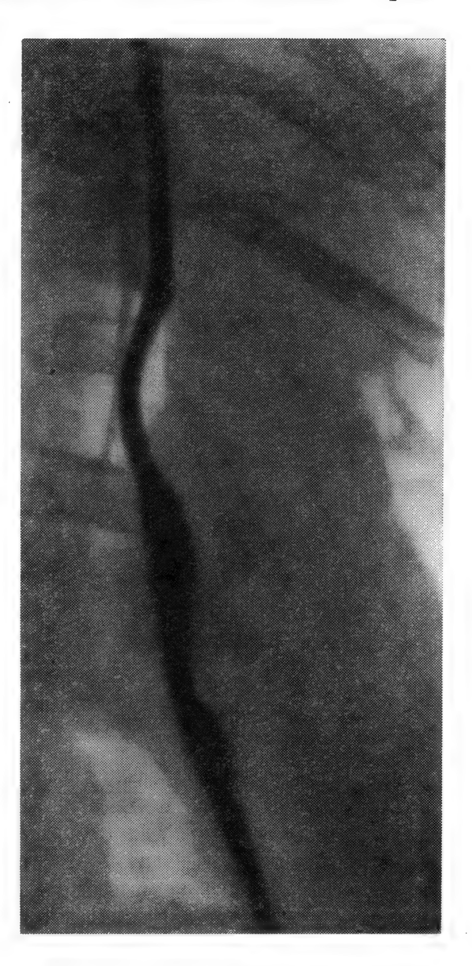


Рис. 70. Нормальный пищевод (рентгенограмма).

Большое значение имеет изучение пневморельефа пищевода, что достигается одновременным заглатыванием вместе с бариевой взвесью и воздуха. При таких обстоятельствах удается отчетливо наблюдать и за расправляемостью стенок, и за их очертаниями, и за характером изменений слизистой. Особенно ценные данные получаются при рентгенокинематографии (Л. Е. Кевеш) (рис. 71).

При обычном исследовании жидкая контрастная масса переходит в желудок, не задерживаясь в пищеводе. Густая паста проходит значительно медленнее.

Патологические изменения пищевода могут сопровождаться смещениями, расширениями и сужениями его просвета.

Смещения пищевода. Причиной смещения преимущественно является давление со стороны соседних органов при их увеличении или расширении. Так, например, пищевод может быть смещен вместе с другими органами средостения вследствие давления плевральной жидкости, под влиянием расширенной аорты, особенно дуги ее и нисходящего отдела, перикардиального экссудата, увеличенного левого предсердия, загрудинного зоба и т. д. Различные новообразования, такие как опухоли средостения, легких, позвоночника,

плевры, могут смещать пищевод в довольно широких пределах. Большое влияние оказывают выраженные деформации позвоночного столба, его сколиозы и кифозы. Существенно отражаются на положении пищевода также рубцовые процессы в легких и плевре.

Смещенный под влиянием одного из вышеперечисленных факторов пищевод подвергается соответствующим изменениям формы и положения силуэта с замедлением прохождения принятой бариевой смеси. Могут наблюдаться более или менее выраженные стойкие задержки продвижения бария, несмотря на последующие глотательные движения. При этом всегда сохраняется четкость стенок пищевода

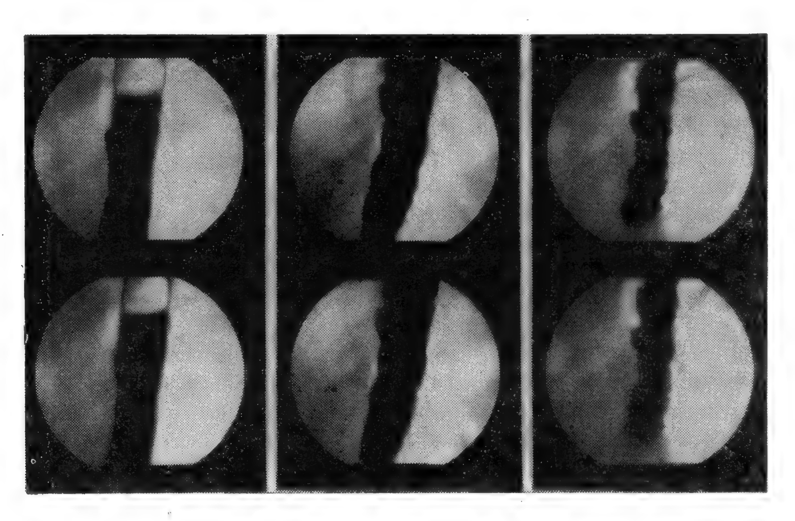


Рис. 71. Рентгенокинематограммы пищевода.

у места задержки и отсутствуют деструктивные изменения, за исключением случаев смещения его прорастающей злокачественной опухолью легкого или средостения.

Расширения пищевода. Расширения пищевода могут быть общие и частные. Общее расширение чаще всего бывает в виде диффузного увеличения просвета с задержкой прохождения пищи у кардии. Чрезмерные расширения пищевода могут происходить на почве ахалазии пищеводно-желудочного перехода и истинного кардиоспазма. Отмечаются некоторые черты различия между диффузным расширением на почве кардиоспазма и ахалазией пищевода. При *кардиоспазме* имеется значительное диффузное расширение пищевода, причем можно наблюдать обычное прохождение контрастной смеси, когда разрешается спазм или когда это происходит под влиянием медикаментозного воздействия. Остается видимым газовый пузырь в желудке. При *ахалазии* пищеводно-желудочного перехода пищевод резко и несимметрично увеличивается с одновременным значительным удлинением его пробега. Нередко в таких

случаях пищевод приобретает форму растянутого чулка с крупноволнистыми очертаниями его контуров (рис. 72). При наблюдении за экраном на фоне средостения можно видеть дополнительную тень заполненного жидкостью, остатками пищи и газом пищевода еще до введения в него контрастного вещества. Под диафрагмой пищевод заканчивается резким сужением при сохранении гладких и четких контуров. Газовый пузырь в желудке отсутствует. Применение медикаментозного воздействия не вызывает расширения измененного просвета пищевода.

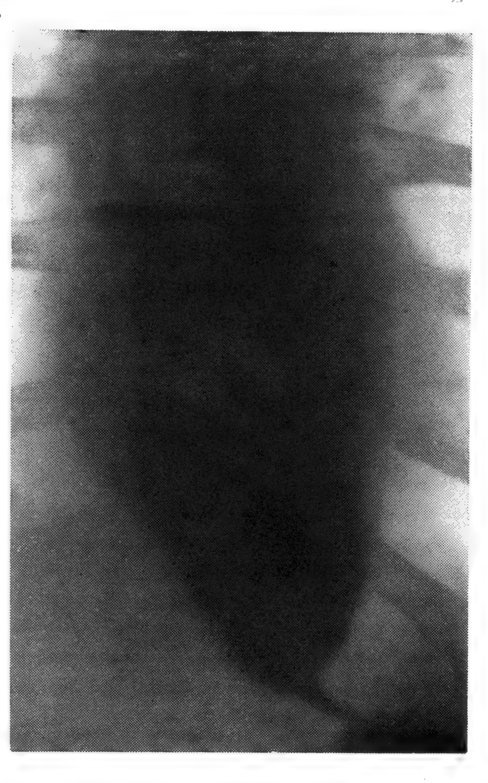


Рис. 72. Идиопатическое расширение пищевода (рентгенограмма).

Понижение тонуса стенок пищевода сопровождается небольшим увеличением просвета. Местные расширения проявляются в виде симметричных или односторонних асимметричных увеличений просвета в результате регионарных нарушений тонуса с соответствующим выпячиванием стенок.

Особую разновидность местных расширений пищевода представляют д и в е р т и к у л ы. Рентгенологическое исследование дает исчерпывающие данные о дивертикулах пищевода. По локализации они разделяются на дивертикулы фаринго-эзофагальные (или ценкеровские) и дивертикулы собственно пищевода.

Ценкеровские дивертикулы располагаются на границе глотки и пищевода слева и достигают очень большой величины. Характерной для ценкеровского дивертикула является длительная задержка контрастной массы на дне мешка и опорожнение его содержимого через верхний край, в то время как остальная часть контрастной массы свободно и более или менее быстро продвигается по пищеводу.

Дивертикулы грудного отдела пищевода (рис. 73) могут располагаться по всему его протяжению. Они бывают пульсионными, тракционными и смешанными (пульсионно-тракционными). Встречаются также и так называемые функциональные дивертикулы, не представляющие собою постоянных выпячиваний. Функциональные дивертикулы часто бывают множественными.

При рентгенологическом исследовании величина и форма пульсионных дивертикулов может меняться в зависимости от положения тела и фазы дыхания. Функциональные дивертикулы никогда не достигают большой величины, и не всегда их удается наблюдать у одного и того же больного вследствие их интермиттирующего характера. Пульсионные дивертикулы имеют обычно небольшие размеры, и только над диафрагмой (эпифренальные дивертикулы)

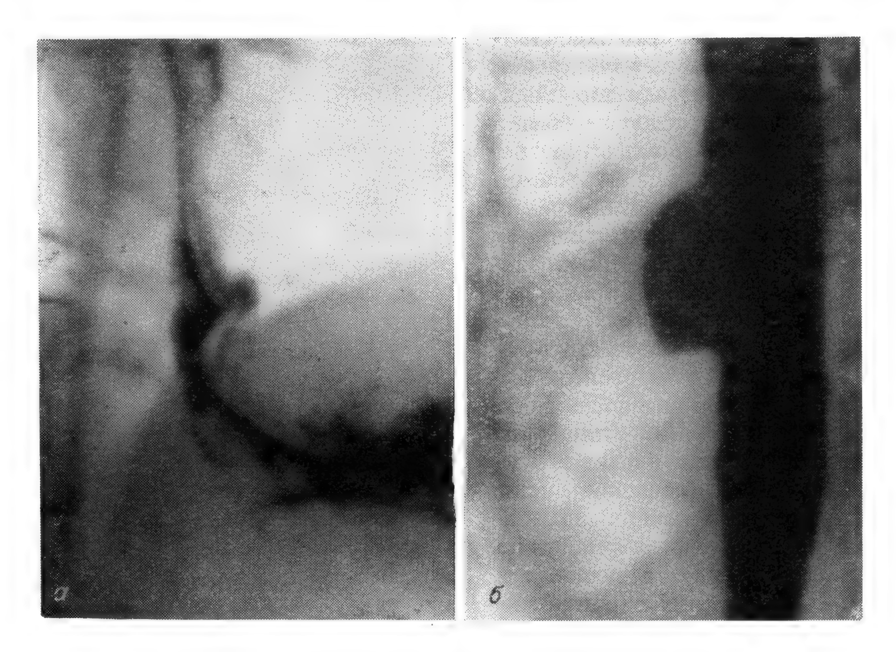


Рис. 73. Дивертикулы пищевода (рентгенограммы).
а — функциональный и *б* — пульсионный.

они могут достигать крупной величины. Форма пульсионных дивертикулов грудного отдела пищевода чаще всего круглая, реже овальная. Контуры их четкие, однако при воспалительных изменениях или при наличии остатков пищи в дивертикуле четкость контуров смазывается.

Тракционные дивертикулы возникают на почве оттягивания стенки пищевода кнаружи в результате воспалительных рубцовых процессов по соседству. Наиболее частой причиной является поражение трахеобронхиальных лимфатических узлов, которое образует спайки с пищеводом.

Тракционные дивертикулы имеют неправильные контуры и наблюдаются в виде остроконечных образований и шпор с неровными, но четкими контурами. Внутри тракционного дивертикула нередко удается видеть продолжение складок слизистой.

Сужения пищевода. Сужения пищевода могут быть функциональными и органическими. В большинстве случаев спастические сужения являются результатом рефлекторной реакции на наличие воспалительных изменений, язвенного процесса или какого-либо другого органического нарушения поблизости или вдали от спазма. Однако спастические сужения могут возникать и при различных расстройствах иннервации или при нарушениях в психической сфере.

Рентгенологическое исследование дает представление о локализации, форме, распространенности и функциональных особенностях сужения.

Опухоли пищевода являются наиболее частой причиной, вызывающей его органическое сужение.

Доброкачественные опухоли пищевода относятся к сравнительно редким заболеваниям. Встречаются папилломы, фибромы, миомы, аденомы, лейомиомы. В большинстве случаев доброкачественные опухоли пищевода представляют собою мелкие образования, но иногда, особенно лейомиомы, могут достигать больших размеров. При массивных доброкачественных опухолях в контрастном силуэте пищевода появляется большой дефект с ровными и гладкими контурами, который обтекается контрастной взвесью в виде узкой ленты (рис. 74).



Рис. 74. Лейомиома пищевода. Обтекаемый пристеночный дефект наполнения (рентгенограмма).

Полипы пищевода, располагающиеся в верхних отделах и имеющие длинную ножку, могут иногда проскальзывать в полость рта и закрывать гортань, что сопровождается тяжелыми клиническими явлениями.

Рак пищевода. По преимуществу рак пищевода наблюдается в его нижней и средней третях. По рентгенологическим данным мнение о преимущественном расположении рака в местах физиологических сужений не подтверждается.

Величина и форма рака пищевода могут быть различными: они представляются то в виде маленьких островков поражения, то распространяются на большую часть пищевода (рис. 75). В большинстве случаев протяженность рака пищевода колеблется в пределах от 3 до 10 *см*.

В. А. Фанарджян (1961, 1964) предлагает выделить 4 формы ракового поражения пищевода:

1. Инфильтративно-стенозирующая форма, которая характеризуется эндофитным ростом. При этой форме быстро образуется равномерное сужение пищевода без нарушения контуров. Выше сужения пищевод в большей или меньшей степени расширен. Клинически рано развивается дисфагия, которая постепенно нарастает.

2. Блюдцеобразная форма, проявляется в виде дефекта наполнения с крупным изъязвлением, образующим в центре бариевое депо, окруженное валами опухолевого дефекта.

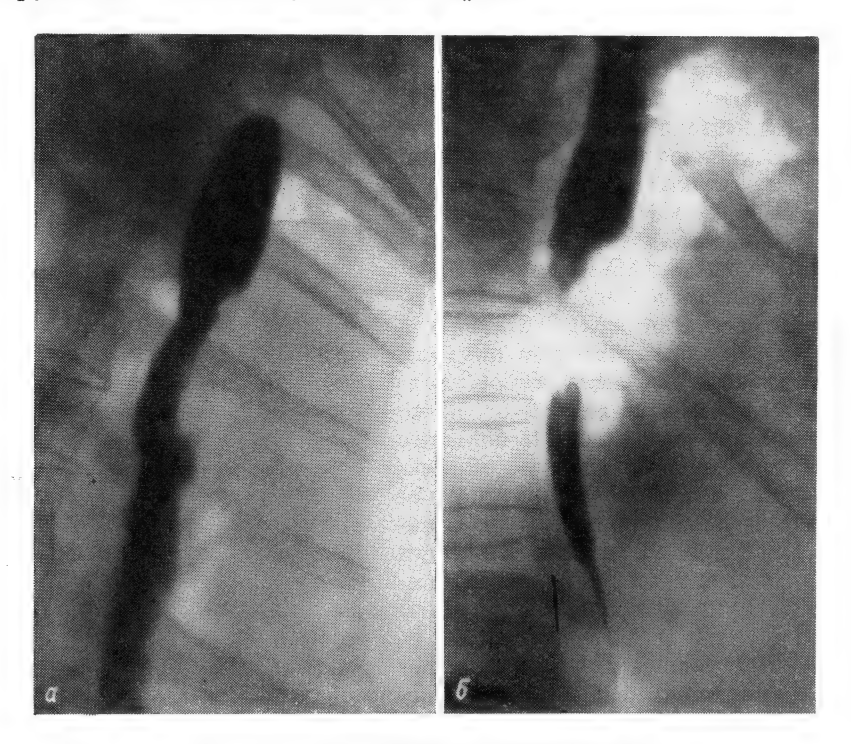


Рис. 75. Рак пищевода (рентгенограмма).

а — дефект наполнения по передней стенке пищевода в верхней трети; *б* — раковое сужение в средней трети.

3. Язвенная форма характеризуется небольшими изъязвлениями с приподнятыми краями, имеющими вид валиков.

4. Узелковая форма, при которой опухоль состоит из многих узлов или одного очень большого узла, вдающегося в просвет пищевода. Такая опухоль в основном растет экзофитно и склонна к распаду, причем в подобных случаях сужение пищевода может не оказывать существенного влияния на его проходимость.

Рентгенологическое исследование пищевода при раке обычно проводится по той же схеме, что и при других заболеваниях, с использованием различных положений больного. Однако для уточне-

ния диагностики прибегают и к дополнительным методам. Так, для установления степени расправляемости стенок, т. е. для выяснения состояния их эластичности, а также морфологических особенностей рельефа слизистой, создается пневморельеф при заглатывании исследуемым вместе с контрастной смесью воздуха и тут же по ходу просвечивания производятся моментальные снимки под контролем экрана.



Рис. 76. Рак пищевода (пневмомедиастинография).

На фоне газа в средостении видна тень опухоли. Просвет пищевода заполнен контрастной взвесью.

Для уточнения распространенности опухоли за пределами просвета пищевода и выяснения возможности прорастания опухоли в окружающие ткани производится пневмомедиастинография. Пневмомедиастинография может быть осуществлена путем прямого введения газа в полость средостения одним из трансторакальных способов (по Л. С. Розенштрауху) или транстрахеально. Удовлетворительные результаты получаются при создании ретропневмоперитонеума путем пресакрального введения газа (Rivas, 1950). При этом способе газ появляется в средостении через 2—3 часа после его введения (рис. 76). Медиастинография путем пресакрального введения газа уступает по своим качествам прямой медиастинографии, но зато она является более доступной для выполнения, лучше переносится больными и практически лишена осложнений, встречающихся при трансторакальном введении газа.

Исследование рельефа слизистой дает возможность с достаточной точностью судить не только о наличии опухоли, но и о ее протяженности.

При экзофитном росте новообразований контуры пищевода при «тугом» заполнении представляются в окружности опухоли неровными со смятыми краями и часто имеют неравномерную зубчатость. В просвет пищевода входят отдельные бугры, обтекаемые контраст-

ной массой, вследствие чего образуются дефекты наполнения. Перистальтика пищевода в пораженных опухолью местах исчезает. Неизменяющаяся извилистая струйка контрастной массы на суженом участке протекает обычно эксцентрично по отношению к оси пищевода. Вследствие ослабления мускулатуры выше места сужения и растяжения его стенок застаивающейся пищей образуется так называемое супрастенотическое расширение. При рентгеноскопии можно наблюдать обратное движение массы, создающее картину, подобную антиперистальтическим движениям. В большинстве случаев при раке пищевода возникает картина сужения и расширения просвета.

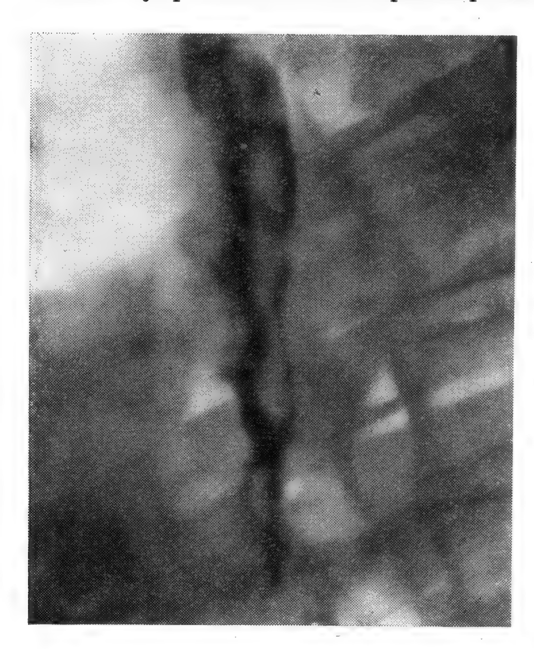


Рис. 77. Расширение вен пищевода, множественные полиморфные дефекты наполнения (рентгенограмма).

При развитии разрастающейся опухоли, сопровождающейся распадом, могут возникать сообщения между пищеводом и бронхами, что рентгенологически распознается по проникновению контрастной массы в бронхиальное дерево. Иногда ранними предвестниками развивающегося рака являются спазмы, когда при обычном рентгенологическом исследовании не удается еще видеть достаточно выявляемого сужения просвета или нарушения контурности. Нередко наличию рака сопутствует выявление дивертикулов пульсионного или функционального типов, которые могут возникать на почве повышения давления в пищеводе из-за имеющегося ниже сужения.

Особое место в рентгенодиагностике рака пищевода занимает расположение опухоли в нижнем отделе с переходом на кардию. Нередко рак нижнего отдела пищевода представляет собою прорастание рака кардиального отдела желудка и поэтому при распознавании поражения этой области необходимо тщательное исследование кардиального отдела и желудочного пузыря. При дифференциальной рентгенодиагностике необходимо учитывать деформации пищевода, возникающие в результате давления расположенных по соседству увеличенных лимфатических узлов, аневризмы аорты и опухолей средостения, могущих не только сдавливать и смещать пищевод, но и прорастать в него.

Рубцовые сужения пищевода образуются чаще всего вследствие проглатывания обжигающих веществ (щелочи, кислоты).

В результате рубцовых сужений могут возникать более или менее выраженные супрастенотические расширения, иногда достигающие больших пределов. Такие расширения обычно конически заканчиваются у самого места сужения, и далее контрастная струя имеет вид тонкой нитеподобной полосы.

Варикозные расширения вен пищевода. Встречаются чаще всего при нарушениях портального кровообращения. Они представляют

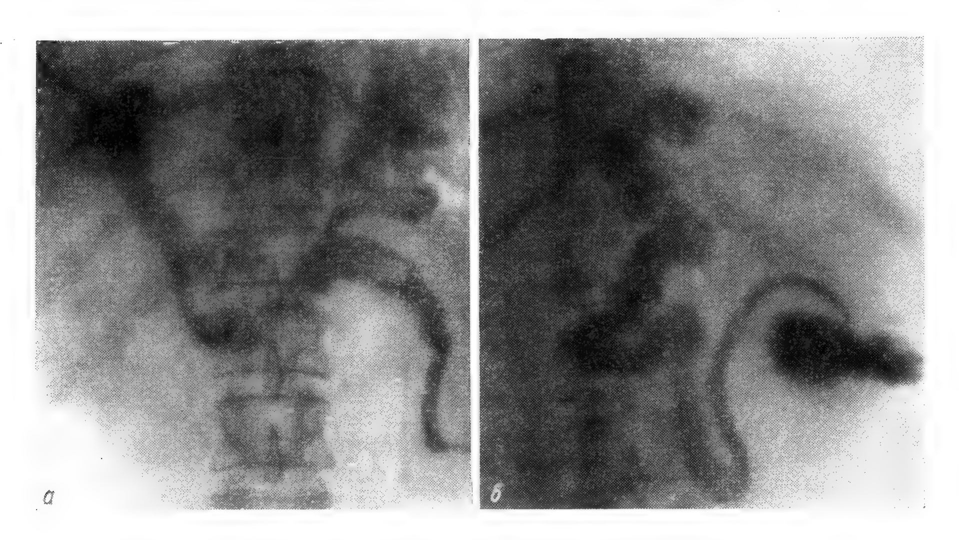


Рис. 78. Спленопортография при расширении вен пищевода.
Резко выраженное окольное кровообращение. Портальная гипертензия. Два варианта (*а*, *б*).

собою скопления расширенных венозных сплетений и обнаруживаются главным образом в нижней трети пищевода, но при выраженных изменениях могут распространяться и выше, доходя до верхней трети.

Расширения вен пищевода имеют характерную рентгеновскую картину (рис. 77). Она выражается в резком изменении рельефа слизистой, деформирующейся в зависимости от характера расширения. Эти расширения могут иметь цилиндрическую, змеевидную и мешковидную форму. Расширенные и набухшие венозные сплетения образуют «пестрые» дефекты наполнения, сливающиеся иногда в большие конгломераты. Характерным является то, что при наличии подобных дефектов наполнения эластичность стенок пищевода не нарушается. Отсутствует задержка прохождения контрастной взвеси даже при резко выраженных формах варикозного расширения вен. Варикозное расширение вен пищевода в большинстве случаев сочетается с расширением вен желудка, что больше всего проявляется в области свода и в верхней трети его.

В ряде случаев варикозные расширения вен могут быть выявлены с помощью спленопортографии, когда на почве портальной гипертензии развивается окольное кровообращение с заполнением вен пищевода (рис. 78). Заполнение вен пищевода может быть осуществлено с помощью чрескостной флебографии, при которой контрастное средство (кардиотраст, триотраст, диодон) вводится в губчатое вещество задней части одного из нижних ребер (VIII или IX). При этом через несколько секунд можно видеть контрастированную венозную систему пищевода.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА

Форма и положение желудка. Рентгеновское изображение желудка существенным образом отличается от привычной анатомической картины (рис. 79). Это в первую очередь объясняется тем, что «живой» желудок находится под влиянием тонуса, условий гидродинамического воздействия на стенки и конституциональных особенностей. Различают два основных типа формы желудка: 1) желудок в форме крючка и 2) в форме рога. Однако четкость разграничения этих форм характерна преимущественно для вертикального положения тела исследуемого. Форма желудка, конечно, зависит и от тонуса его мускулатуры, степени заполнения, состояния внутрибрюшного давления и ряда других факторов.



Рис. 79. Нормальный желудок (рентгенограмма).

Соответственно рентгенологическим представлениям о форме и положении желудка номенклатура его отделов отличается от анатомической. Наиболее часто употребляемыми обозначениями отделов желудка являются желудочный пузырь, нисходящий отдел тела, восходящий отдел и привратниковый или антральный отдел желудка.

Нередко в результате скопления газов в кишечнике может образоваться так называемый каскадный желудок, представляющий собою сдавленный сзади наперед и смещенный несколько кверху двуполост-

ной мешок. При приеме контрастной взвеси заполняется сначала верхний отдел, а затем контрастная масса узкой полосой вливается в каудальный полюс, давая изображение каскада водопада. Каскадная форма, обусловленная влиянием газовых скоплений, может быть устранена, если уложить исследуемого на левый бок.

Смещаемость желудка, определяемая за экраном, представляет собою один из важных факторов, учитываемых при исследовании. Обычно желудок имеет хорошую подвижность со стороны большой кривизны. Смещаемость меньше выражена в привратниковой части и со стороны малой кривизны, особенно при пальпации в вертикальном положении исследуемого.

Нарушение смещаемости большей частью обусловливается наличием сращений и бывает ограниченным и распространенным. Нарушение смещаемости может зависеть от прилегающих к желудку или исходящих из него опухолей или от увеличения соседних органов, вследствие чего подвижность желудка затруднена или невозможна.

Тонус желудка зависит от контрактильной способности его мускулатуры и от иннервирующего аппарата. Различные рефлекторные моменты, болевые ощущения, состояние психики и т. д. также могут оказывать влияние на тонус.

В желудке с нормальным тонусом контрастная масса медленно опускается к каудальному полюсу, постепенно доходя до привратника. Заполнение гипертонического желудка происходит еще медленнее; контрастная масса, попадая в него, напряженно расправляет стенки, вырисовывая при этом в начале заполнения клиновидную картину слепка. При гипотонии желудок оказывает очень слабое сопротивление, и контрастная масса быстро проваливается книзу. Мешок желудка при этом быстро и значительно растягивается. При резко выраженной степени гипотонии желудка вся масса скапливается внизу, и наблюдается поперечное расширение желудочного мешка с горизонтальным расположением верхнего уровня введенной пищи на линии привратника. Нижняя стенка желудка вытягивается, вследствие чего в области тела получается перехват в виде узкой талии. Воздушный пузырь свода приобретает вытянутую грушевидную форму.

Низкое расположение желудка при гипотонии не должно быть смешиваемо с истинным опущением его — так называемым гастроптозом. Гастроптоз относится к конституциональным изменениям; характерным для него является удлинение всего желудка и более низкое, чем в норме, положение нижнего полюса малой кривизны и привратника. Привратник стоит ниже гребешковой линии. Подвижность желудка при гастроптозе обычно выражена очень хорошо. Тонус и перистальтика могут оставаться без изменений. Эвакуация большей частью не замедляется.

Перистальтика желудка. В физиологических условиях перистальтика желудка стала непосредственно доступной для изучения у человека только при помощи рентгенологического метода исследования. Огромную пользу для понимания механизма пери-

стальтики принесли рентгенокинематография и видеомагнитная запись рентгеновского изображения, благодаря которым можно проводить покадровый анализ перистальтической изменчивости желудка (Ю. Н. Соколов и П. В. Власов, 1968) и получить объективные представления о ее характеристике.

Существенную помощь в широкой рентгеновской практике может оказать метод полиграфии. Этот метод заключается в том, что на одной пленке при задержанном дыхании делается подряд три снимка через 10—12-секундные интервалы. На полиграмме получается кар-

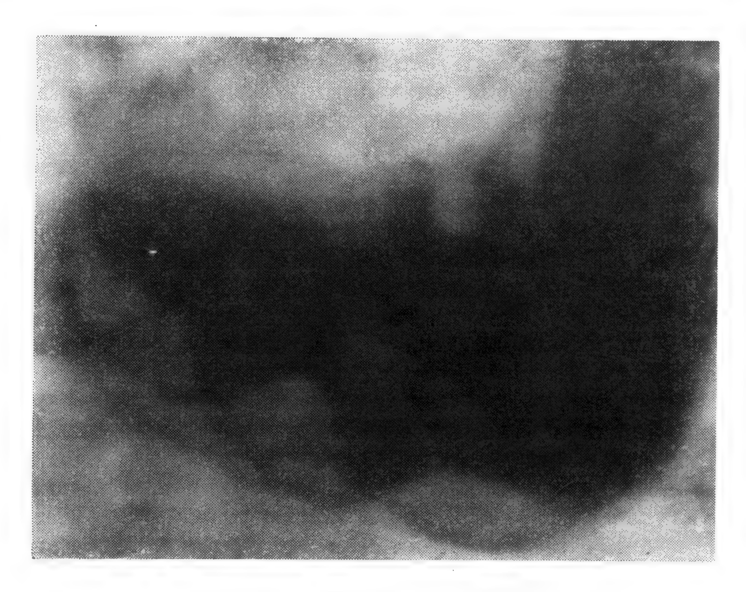


Рис. 80. Полиграмма желудка.
Объяснение в тексте.

тина перекрещивания контуров желудка, по крайним точкам которого могут быть изучены амплитуда перистальтики желудка и частота чередований волн (рис. 80). На основании сопоставления амплитуды и частоты чередования волн может быть выработана описательная характеристика перистальтики.

Нормальная перистальтика характеризуется волнами средней глубины, дающими по большой кривизне 1—2 длинных, хорошо выраженных, не быстро передвигающихся втяжений с хорошей отшнуровкой антрального отдела. Это так называемый «спокойный» тип.

При волнах небольшой амплитуды и при редком их чередовании получается «вялый» характер перистальтики с поверхностными волнами. Такой характер перистальтики встречается при гипотонии и при декомпенсации мускулатуры желудка.

Глубокие волны с частым чередованием свидетельствуют о перистальтике «возбужденного» типа. Такая перистальтика протекает обычно при ненарушенной функции привратника.

Нарушенная функция привратника, связанная с длительными периодами замыкания его или с органическими изменениями (рубцовый процесс, опухоль, сдавление), вызывает «напряженный», стенотический тип перистальтики. В этих случаях перистальтика имеет выраженный сегментирующий характер, волны чередуются редко, глубина их (при компенсированной мышце) велика. От привратника могут идти волны и в обратном направлении, что свидетельствует об антиперистальтической деятельности, также являющейся признаком стенотического процесса.

В настоящее время прибегают к фармакологическим воздействиям для возбуждения или торможения перистальтической деятельности в плане функциональной диагностики. Для возбуждения перистальтики при вялом ее типе или при подозрениях на ее отсутствие прибегают к воздействию морфином (Е. М. Коган, 1958; Porcher, 1959), прозерином (В. А. Фанарджян, 1961, 1964). Стимулирование перистальтики желудка может быть достигнуто также и частым форсированным дыханием. Для торможения возбуждений перистальтики могут быть использованы ганглиоблокирующие вещества (Т. А. Лермонтова, 1964).

Процессы протекания и изменчивости характера перистальтики имеют большое значение не только в отношении функциональной диагностики, но и возможности раннего выявления опухолевых изменений желудка.

Сила, ритм и темп перистальтики свидетельствуют о качественных особенностях мышечных массивов желудка, и они в значительной степени зависят от интероцептивных влияний. Благодаря этим двигательным проявлениям доступен анализ реактивности желудка при уже установленном определенном диагнозе заболевания. Появляется возможность учета воздействия лечебных факторов и контроля за их эффективностью, что в достаточной мере способствует клиническому пониманию течения функциональных и органических изменений желудка.

Игра привратника. При совершенно пустом желудке привратник бывает открытым. Первый глоток бариевой взвеси быстро проходит в двенадцатиперстную кишку, после чего привратник закрывается. Наступающая затем ритмическая игра привратника регулирует дальнейшее поступление желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Секреция желудка может быть выявлена при наличии жидкости натощак до введения контрастной взвеси. В патологических случаях наличие обильной секреции натощак представляет собою частое явление, и если до начала контрастного исследования не предпринято откачивание желудочного содержимого, возникают большие трудности для определения небольших по проявлениям, но важных по значению патологических изменений.

Рельеф слизистой. В настоящее время трудно представить обоснованный клинический диагноз какого-либо заболевания желудка без рентгенологической характеристики состояния рельефа слизистой оболочки. В этом отношении рентгенологическое исследование обогащает клинику возможностью функционально-анатомических сопоставлений данных объективного клинического исследования с лабораторными и инструментальными данными, особенно с результатами аспирационной гастробиопсии.



Рис. 81. Нормальный желудок. Рельеф слизистой (рентгенограмма).

Здоровая слизистая оболочка желудка имеет постоянную изменчивость формы складок, в то время как при патологических состояниях эта изменчивость либо нарушается, либо исчезает. Для установления или отрицания функционального характера деформаций слизистой желудка необходимо производить моментальные прицельные снимки одних и тех же отделов желудка с интервалами в 5—8 минут, и только после сопоставления таких серий можно высказывать заключение о стойкости деформаций рельефа слизистой оболочки.

Рентгеновская картина рельефа слизистой оболочки обусловливается образованием теневого эффекта вследствие оседания бария из жидкой взвеси в бороздах между складками (рис. 81).

В области свода желудка складки образуют сетчатый рисунок. Отсюда начинаются продольные складки, имеющие отвесное направление и идущие через тело желудка к синусу в виде нескольких параллельных полос. Вдоль малой кривизны пробегают 2—4 складки, которые создают своеобразную «дорожку» Aschoff—Waldeyer. Продольно пробегающие вдоль тела складки частью загибаются у желудочного угла и исчезают по малой кривизне, а частью, извиваясь, идут к мешку желудка, отклоняясь в своем ходе в сторону большой кривизны. Здесь образуется треугольник, который в латеральном направлении отделяется складкой, названной пограничной. Эта складка как бы отделяет тело желудка от антрального отдела. По большой кривизне образуется отчетливая зубчатость, обусловлен-

ная большей частью косо расположенными и тангенцильно идущими складками. Рентгенологическая картина рельефа слизистой представляет собой сумму наслоения складок передней и задней стенки.

Рентгенологическая картина желудка чрезвычайно обогащается исследованием рельефа слизистой. Однако было бы ошибочным считать, что уточнение морфологических особенностей с помощью изучения рельефа слизистой решает клиническую рентгенодиагностику заболевания желудка. Необходимо подчеркнуть, что исследование может считаться правильным только в том случае, если использованы все возможности его проведения, т. е. то, что дает изучение рельефа слизистой, и тугое заполнение, без чего не может быть полноценного анализа любого состояния желудка.

ГАСТРИТ

Рентгенологическое исследование желудка может иметь значение для определения состояния рельефа слизистой оболочки его при гастрите.

Острые и обостренные хронические процессы сопровождаются более выраженными видами деформации рельефа слизистой вследствие того, что при подобных состояниях характерно повышение гидродинамического баланса подслизистого слоя. Стойкость изменений слизистой оболочки не может быть полностью установлена при однократно проводимом рентгенологическом исследовании. Нередки также наблюдения, когда уже через 3—4 дня после первого исследования, при котором выявилась, казалось бы, стойкая деформация рельефа, приходилось отмечать значительные сдвиги в сторону нормализации рельефа слизистой оболочки. Функциональные деформации слизистой оболочки возможны, в частности, при изменении пищевого рациона или под влиянием некоторых лекарственных веществ. Нередко приходится встречаться с «летучими» отеками слизистой, характеризующими влияние какого-нибудь острого раздражителя. Деформация рельефа вызывается, таким образом, не только патологоанатомическими изменениями, но и функциональными нарушениями и, в первую очередь, набуханием и отеком слизистой невоспалительного характера. Большое значение для оценки состояния рельефа слизистой оболочки в таких случаях имеют фармакологические воздействия, ведущие к регулированию гидродинамического баланса подслизистого слоя (рис. 82) с устранением или уменьшением отечности слизистой оболочки.

Рентгенологически хронический гипертрофический гастрит представляется в виде утолщений складок от увеличения их ширины без изменения хода до значительных набуханий с выраженной деформацией рельефа. Однако для подобных рентгенологически выявляемых изменений оценка их как результата «гипертрофического» гастрита значительно суживает представления о сущности патологического процесса, ограничивая возможности выявления функциональных

наслоений и особенностей других анатомических и клинических признаков заболевания. Таким образом, гипертрофический компонент, даже при его наличии, может быть перекрыт другими элементами, характерными для воспаления.

Особое место занимает острый гастрит (при ожогах, отравлениях). В случаях острого гастрита также наблюдаются значительные валообразные набухания, обусловленные гиперемией и лимфостазом в подслизистом слое. Такие деформативные изменения бывают настолько резко выраженными, что при больших степенях воспалительного отека на экране или рентгенограммах можно наблюдать



Рис. 82. Изменчивость рельефа слизистой желудка (рентгенограмма).

а — деформация рельефа при отеке слизистой; *б* — то же наблюдение через 10 дней после противоотечной терапии — нормальный рельеф слизистой.

отдельные дефекты наполнения, между которыми определяются лишь маленькие бесформенные участки оседания бария, создающие «пестрый» вид измененного рельефа слизистой.

В тех случаях, когда острый или хронический обострившийся гастрит гнездится на ограниченном участке, наблюдаются явления со стороны слизистой отделов желудка. Это сказывается либо в виде выпрямления складок, теряющих свою мягкость и эластичность при пальпации, либо в повышенной их извилистости. Такие ирритативные явления дают возможность учитывать характер реакции слизистой оболочки при гастрите, установленном на основании клинических данных и гастробиопсии. Помимо описанных выше деформативных изменений, наблюдаются и рентгенологические проявления гастрита в виде зернистого рисунка рельефа при сохранении почти обычной формы складок (нодулярно-гиперпластический тип) в виде отдельных выступов, напоминающих бородавки, или в виде

выступов — островков на фоне сглаженной слизистой оболочки (полипозный тип).

В последние годы подвергается пересмотру вопрос о гипертрофическом гастрите, диагноз которого основывается на рентгенологических и гастроскопических данных. По материалам произведенной аспирационной биопсии (Ц. Г. Масевич, 1967, и др.) в большинстве случаев рентгенологически и гастроскопически установленный диагноз «гипертрофический гастрит» либо не подтверждается, либо отмечается простое экссудативно-инфильтративное воспаление. В то же время для некоторых специальных форм гастрита рентгенодиагностика сохраняет свое главное значение. К таким формам, в частности, относится так называемая болезнь Менетрие, которая проявляется в избыточно развитой слизистой оболочке, что привело к появлению многих мнений о сущности его. В основе этого вида рельефа слизистой оболочки лежит железистая гиперплазия ее, возможно, связанная и с воспалительными изменениями, что дало повод называть болезнь Менетрие гигантским гипертрофическим гастритом (С. М. Рысс, 1966). Рентгенологически заболевание проявляется большими деформированными складками, достигающими колоссальной величины (рис. 83). Обычно эти гигантские складки располагаются ближе к большой кривизне и очень редко встречаются вблизи малой кривизны желудка. Одной из рентгенологических черт, характеризующих изменения рельефа слизистой при болезни Менетрие, является локализация их в подавляющем большинстве наблюдений главным образом в области тела желудка с очень редким распространением ниже его. Утолщенные и деформированные складки связаны между собой большим количеством соединяющих извилистых дорожек, благодаря чему образуется атипичный крупносотовый рельеф. По большой кривизне возникает грубая зубчатость. Такие складки, тесно прилегая одна к другой, могут создавать картину дефекта наполнения, иногда симулирующего опухоль. При дифференциальной диагностике большое значение должно прида-



Рис. 83. Избыточная складчатость слизистой желудка при болезни Менетрие (рентгенограмма).

ваться функциональным признакам (гиперсекреция, слизь, выпадение перистальтики, ригидность слизистой), которые отсутствуют при избыточной слизистой (Ю. Н. Соколов и П. В. Власов, 1968).

Таким образом, по чисто рентгенологическим признакам нельзя с достаточной достоверностью высказываться в пользу гипертрофического гастрита на основании утолщения складок и деформации рельефа. Эти симптомы могут иметь значение лишь в сочетании с данными, полученными при тщательном клиническом анализе с использованием доступных современных методов исследования, особенно аспирационной биопсии.

Атрофические формы проявляются в виде утолщения складок до частичного или полного их исчезновения, что создает картину едва заметного рельефа либо выраженной сглаженности его. Однако атрофические состояния не всегда хорошо поддаются рентгенологическому распознаванию. Как показывают данные аспирационной биопсии, нередко при рентгенологических проявлениях «грубого» рельефа обнаруживаются морфологические признаки атрофического гастрита (Ц. Г. Масевич, 1967).

Таким образом, гастробиопсические и рентгенологические исследования показывают, что данные обоих методов не всегда сходятся и поэтому следует считать необходимым с большой осторожностью подходить к оценке состояний рельефа слизистой оболочки, опираясь при анализе рентгенологических данных на клинико-рентгенологические сопоставления. Это тем более важно, что деформации рельефа слизистой могут зависеть не только от истинного воспалительного процесса, но и рефлекторных влияний и сопутствующих изменений, могущих возникнуть при заболеваниях поджелудочной железы, желчных путей, тонкой и толстой кишок, эндокринопатий, витаминной недостаточности и т. д.

При тугом заполнении желудка у больных гастритом удается наблюдать ряд функциональных сдвигов со стороны перистальтики, тонуса и эвакуации, а также со стороны секреции, которая распознается по количеству жидкости, нарастающей в своем количестве во время исследования. Учет функциональных признаков позволяет в каждом отдельном случае иметь суждение о качественной характеристике течения заболевания при проведении контрольных исследований.

Между анатомическими изменениями слизистой оболочки, выявляемыми рентгенологически при гастритах, и характером секреции и кислотности нет строгой закономерной зависимости. В частности, во многих случаях так называемых гиперпластических изменений наблюдаются низкие цифры кислотности и секреции, что может быть связано с отеком слизистой оболочки, влияющим на состояние выводных протоков железистого аппарата слизистой оболочки. Такое состояние секреции может зависеть и от атрофического состояния слизистой оболочки, которое может существовать не только при картине сглаженного рельефа слизистой, но и при значительно

выраженных утолщениях и деформациях складок слизистой оболочки желудка.

Уместно будет сказать также о том, что, помимо ряда причин невоспалительного характера, о которых уже указывалось выше, могут возникать отеки слизистой оболочки с существенной деформацией рельефа и на почве аллергических состояний. В подобных случаях должны быть приняты меры к устранению таких изменений. Как и при любых других поводах, в качестве фактора фармакологического воздействия можно рекомендовать предложенное С. В. Гурвич и модифицированное нами воздействие на слизистую оболочку с помощью применения противоотечной подготовки в виде смеси, состоящей из раствора пирамидона и адреналина в следующей прописи: пирамидон 1,0, вода 300,0, адреналин 1 : 1000—20 капель. Эту смесь в необходимых случаях назначают для приема по одному глотку через каждый час на протяжении 7—8 дней до рентгенологического исследования. Применение смеси приводит к уменьшению отека слизистой оболочки желудка, связанного с воспалительными изменениями при функциональных нарушениях до полного его исчезновения с нормализацией картины рельефа слизистой оболочки (см. рис. 82). Естественно, что отсутствие реакции слизистой оболочки на воздействие этой смесью должно считаться фактором, свидетельствующим о наличии стойких нарушений рельефа, чаще всего связанных с опухолевой инфильтрацией.

Особую форму представляет собою хронический гастрит, сопровождающийся склеротическим уплотнением и утолщением стенок антрального отдела. А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов (1947) назвали эту форму «ригидный антральный гастрит». Указанное заболевание имеет определенную клиническую и рентгенологическую картину. Рентгенологически обнаруживается утолщение складок слизистой оболочки с перестройкой рельефа. Антральный отдел стойко сужен и укорочен. По большой кривизне определяется зубчатость и втяжение от спазма или перигастрита. В результате паренхиматозных изменений, сопровождающихся утолщением мышечного слоя и слизистой оболочки, выходная часть приобретает вид ригидной трубки, стенки которой лишены видимой перистальтики. В дифференциально-диагностическом отношении возникает вопрос о возможности ракового поражения антрального отдела. Уточнению диагноза способствует применение фармакологических воздействий, возбуждающих перистальтику. В частности, эффективным оказывается использование инъекции морфина (Porcher, 1946; А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов, 1947; Е. М. Коган, 1958) и прозерина (В. А. Фанарджян, 1959). Под влиянием подобных воздействий при ригидном антральном гастрите изменяется форма антрального отдела и появляется перистальтика (рис. 84). Это заболевание требует особой настороженности, так как иногда могут возникнуть непреодолимые трудности при дифференциальной их диагностике.

В отдельных случаях антральный гастрит симулирует избыточная слизистая антрального отдела. Последняя может выпадать в лу-

Рис. 84. Ригидный антральный гастрит (рентгенограмма).

а — сужение антрального отдела; *б* — то же наблюдение после инъекции морфина — форма антрального отдела изменилась.

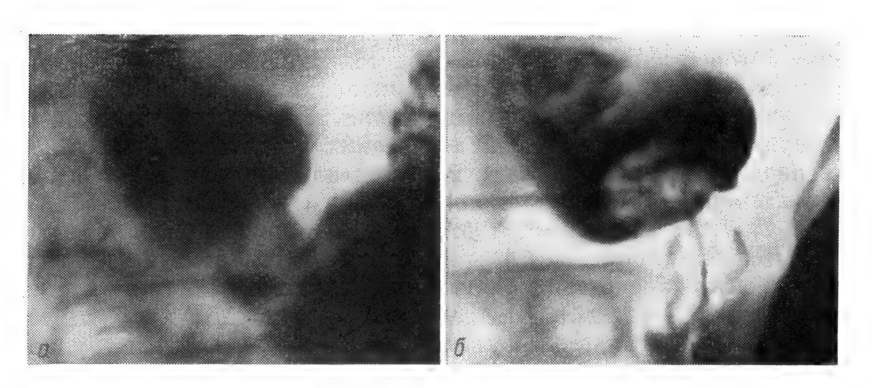


Рис. 85. Выпадение (*а*, *б*) избыточной слизистой антрального отдела в луковицу двенадцатиперстной кишки (рентгенограмма).

ковицу двенадцатиперстной кишки. Это явление известно с 1941 г. (Schinz и др., 1952), однако только в недавние годы оно стало хорошо распознаваемым. Сущность подобных изменений заключается в том, что вследствие избыточной подвижности часть слизистой оболочки желудка перемещается через привратник и у основания луковицы образует своеобразные полуциклические дефекты наполнения, вызывая деформацию самой луковицы (рис. 85).

Во время рентгеноскопии или на сериальных прицеленных снимках можно наблюдать связь дефектов наполнения, находящихся в луковице двенадцатиперстной кишки, со складками препилорического отдела желудка. Нередко в процессе рентгеноскопии удается «вправить» слизистую, и тогда луковица двенадцатиперстной кишки представляется неизмененной. Встречающиеся иногда в луковице полипозные образования легко отличимы от выпадения слизистой, так как они имеют округлую форму и обособлены.

При рассмотрении вопроса о рентгенологическом распознавании гастритов внимание рентгенолога должно быть мобилизовано не только на учет рентгеноморфологических изменений, но и на те функциональные сдвиги рельефа слизистой и желудка в целом, которые могут обогатить представления о реактивности органа при данном заболевании и при пограничных состояниях.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА

Современные представления о язвенной болезни с локализацией язвы в желудке значительно углублены и уточнены благодаря рентгенологическому исследованию, которое не только подтверждает клинический диагноз язвы желудка, но может дать исчерпывающие сведения о локализации и величине ее, о вторичных изменениях деформирующего характера, связи с соседними органами и т. д. Наконец, рентгенологическое исследование способствует распознаванию язвы, когда клинически часто не бывает никаких подозрений на ее наличие. Такие «немые» язвы встречаются не так уж редко. Однако современная рентгенодиагностика с ее богатым техническим оснащением не дает еще возможности распознавания язвы желудка во всех без исключения случаях. Что касается достоверности установленного рентгенологически диагноза язвы желудка, то она очень высока и по данным хирургических сопоставлений достигает 95—97%.

Рентгенологические признаки язвы желудка могут быть разделены на две группы: 1) косвенные, непрямые признаки, характеризующие функциональные нарушения при язве и 2) анатомические, прямые признаки, к которым принадлежат: язвенная ниша, сопутствующие язве реактивные изменения со стороны слизистой оболочки и рубцовые деформации.

Непрямые признаки, являющиеся показателями функциональных нарушений, имеют малое значение для установления диагноза язвы желудка. Изменения со стороны тонуса, эвакуации, секреции, а также болевая чувствительность не являются патогномо-

ничными для язвы и встречаются при многих заболеваниях брюшной полости.

Перистальтика при язве желудка часто бывает усиленной, особенно при локализации язвы у привратника или в луковице двенадцатиперстной кишки. Однако нередко перистальтика сохраняет «спокойный» тип и даже бывает ослабленной, так что оценивать характер перистальтики как один из признаков, способствующих постановке диагноза, не представляется возможным из-за недостаточной достоверности. Перистальтика может ослабляться или даже совсем исчезать у самого места изъязвления. Это особенно отчетливо выступает на полиграммах, на которых наблюдается отсутствие перекреста перистальтики вследствие инфильтрации и ригидности стенки желудка. Однако к этому нужно относиться с критической оценкой, так как такой же характер перистальтики может сказаться и при так называемых «малых формах» рака желудка.

Часто встречается задержка эвакуации. Но это не является правилом, и нередко приходится отмечать очень быстрое опорожнение желудка даже при таких язвах, которые выявляются на основании прямых симптомов.

Особенно важное место среди непрямых признаков язвенного процесса занимает местный спазм циркулярной мускулатуры желудка. Этот симптом проявляется в виде глубокого втяжения по большой кривизне (симптом Де-Кервена). Нередко напротив подобного втяжения наблюдается язвенная ниша по малой кривизне.

Болевая чувствительность имеет большое значение при определении язвы, но ценность этого признака ослабляется тем, что очень часто больные либо совсем не отмечают болевой чувствительности, либо болевая точка обнаруживается вне желудка, большей частью в области солнечного сплетения.

Для установления диагноза язвы желудка на основании косвенных симптомов может иметь значение весь симптомокомплекс функциональных нарушений.

Не являясь достаточно диагностически ценными, косвенные признаки приобретают большое значение при повторных рентгенологических наблюдениях в случаях язвы, установленной на основании анатомических изменений. Учет функциональных отклонений в рентгенологической картине при язве желудка дает возможность правильно оценить динамику заболевания под влиянием избранной для данного больного терапии.

П р я м ы е   п р и з н а к и. Основным рентгенологическим симптомом язвы желудка является так называемая ниша (рис. 86). Ниша соответствует анатомическому нарушению целостности стенки желудка и обычно имеет кратерообразную форму. Это — бариевое депо на месте дефекта ткани. Таким образом, «минус ткани» рентгенологически выражается в «плюс тени». Поверхностные, плоские язвы, не имеющие более или менее глубокого дна, так называемые «ниши на рельефе», особенно трудны для распознавания, так как анатомические нарушения при них выражены в малой степени.

Диагностика язвенной ниши облегчается тем, что ей сопутствуют изменения со стороны рельефа слизистой оболочки. У ниши часто можно наблюдать сближение складок, или так называемую конвергенцию их. Вокруг язвы образуется кольцевидный валик, выступающий над поверхностью слизистой. Этот валик возникает на почве инфильтрации слизистой оболочки, что способствует углублению язвенного кратера. Таким образом, глубина ниши зависит не только от степени разрушения стенки желудка, но и от выступания вала слизистой над ней. Поэтому глубина ниши часто не соответствует глубине дефекта стенки. Сам вал, окружающий язву,

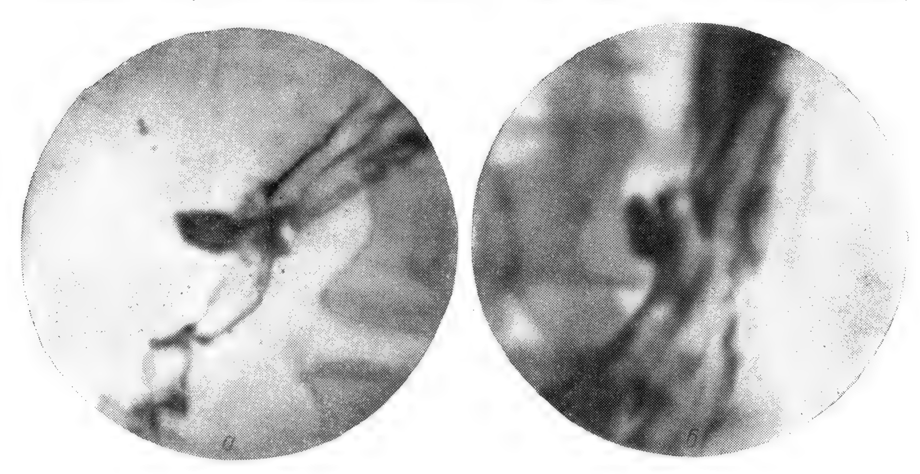


Рис. 86. Язва желудка (рентгенограммы).

а — ниша по малой кривизне с конвергенцией слизистой; *б* — ниша по малой кривизне с валом отечной слизистой.

называемый «язвенным валом», представляет собою выражение отека слизистой и функциональных изменений спастического характера со стороны мускулатуры подслизистого слоя. Этот вал имеет важное диагностическое значение и не только способствует выявлению ниши, но дает возможность при повторных исследованиях оценить эволюцию язвенного процесса. Нередко встречается такая картина, при которой реакция со стороны слизистой становится резко выраженной. Тогда набухание слизистой приводит к образованию массивного вала, закрывающего вход в язвенный дефект — кратер, чем затрудняется диагностика язвы при первичном исследовании. Только в последующем, по мере затихания подобного реактивного процесса, может быть отчетливо выявлена ниша.

Нередки случаи, когда при соответствующем клиническом симптомокомплексе и при наличии выраженных изменений со стороны слизистой в виде значительного отека и деформации рельефа при первичном исследовании не удается выявить нишу. При улучшении общего состояния исследуемого или после проведения противоотеч-

ной подготовки уже через несколько дней ниша становится хорошо видимой.

При язве отмечается также и инфильтрация стенок желудка, часто достигающая больших размеров и иногда даже прощупываемая под экраном в виде некоторой припухлости.

Изменения со стороны слизистой приобретают важное значение при локализации их в антральном отделе. Именно здесь чаще всего приходится наблюдать появление ниши при спадении реактивного отека слизистой. В отдельных случаях малая по размерам ниша, обнаруживаемая при первичном исследовании, становится большей при клиническом улучшении. Эта «парадоксальная динамика» ниши (С. В. Рейнберг, И. М. Яхнич, Г. А. Густерин, Б. М. Штерн) наблюдается при уменьшении отека вокруг язвы и свидетельствует о благоприятном течении процесса.

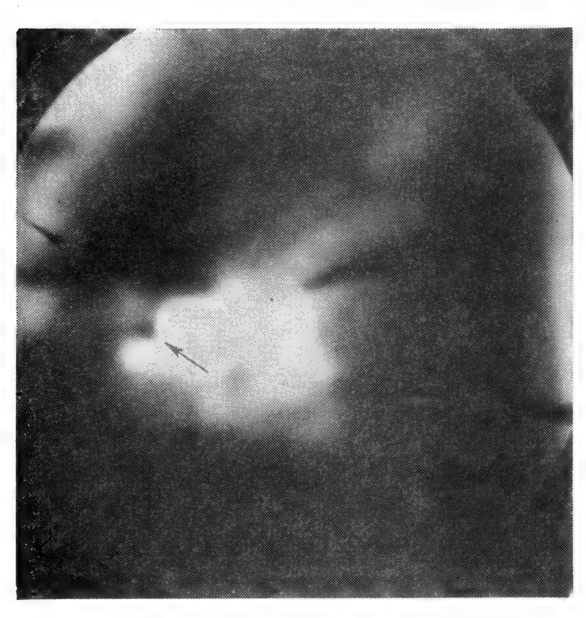


Рис. 87. Язва желудка (рентгенограмма). Стрелкой обозначена ниша привратника.

Большие затруднения возникают при выявлении препилорических и, особенно, пилорических язв. Однако сейчас язвы и этой локализации выявляются довольно часто (рис. 87). Наиболее редко распознаются и трудно дифференцируются язвы по большой кривизне тела желудка, особенно при выраженных явлениях отека слизистой. Но и тут типичная картина изменений со стороны рельефа слизистой в виде конвергенции складок оказывает существенную помощь при диагностике этих язв. Нередко большая ниша отстоит от своей «материнской» основы, отделяясь узким перешейком, иногда достигающим значительной длины. Это чаще всего встречается при пенетрирующих язвах или прикрытых перфорациях, но может обусловливаться также воспалительными инфильтративными изменениями в краях язвы. Ниша, имеющая шпорообразную форму или форму острого шипа, характерна для язвы, сопровождающейся выраженными перигастритическими изменениями.

В отдельных случаях вокруг язвы можно наблюдать настолько резко проявляющуюся инфильтрацию, что образуются маленькие дефекты наполнения вследствие обтекания контрастной массой этих

выступов стенок желудка и складок слизистой. При этом ниша приобретает фестончатый вид с неровными, а иногда и с нечеткими контурами. Подобные большие ниши с указанными изменениями являются очень подозрительными на наличие злокачественного перехода, особенно если они располагаются в субкардиальном или антральном отделе (Gutman, 1950; Massa, 1958). Больные с такими нишами требуют сугубо тщательного клинико-рентгенологического наблюдения, чтобы своевременно было предпринято хирургическое лечение.

Рентгенологическое исследование, повторно проводимое в процессе лечения больных, дает возможность выносить суждение об эффективности применяемого лечения и об обратном развитии язвы по изменениям со стороны основного ее признака — ниши. Уменьшение величины ниши в результате надлежащего лечения встречается часто. При этом нужно учитывать, что подобное уменьшение может зависеть не только от непосредственного влияния лечебных мероприятий на язву в целом. Уменьшение размеров ниши может быть связанным и с улучшением функционального фона. Могут иметь место также проявления «парадоксальной динамики». Следовательно, уменьшение ниши еще не свидетельствует о тенденции к излечению язвы.

В процессе наблюдения за результатами лечения и при оценке эффективности его большое значение приобретает изучение изменений со стороны рельефа слизистой. Если при динамическом наблюдении выявляется спадение сопутствующего отека до того, как обнаруживается уменьшение размеров ниши, то в подобных случаях можно ожидать положительный эффект лечения.

Деформации желудка на почве язвы. Воспалительные и рубцовые изменения на почве хронической язвы желудка могут привести к различным деформациям его. Рубцовые процессы, имеющие поперечное направление, вызывают образование органических «песочных часов». В случае развития рубцового процесса в продольном направлении может возникнуть укорочение малой кривизны с подтягиванием кверху выходного отдела желудка и сворачивание желудка. На почве язвы образуются также перигастритические изменения различной степени и распространенности.

Органические «песочные часы» представляют собой двуполостной желудок, который приобретает такую форму вследствие рубцового сужения в области его тела. Между верхним и нижним отделами подобного желудка имеется узкий канал, который в большинстве случаев тянется в виде продолжения малой кривизны. Нередко на верхнем полюсе этого канала можно наблюдать язвенную нишу. Каждый из этих отделов имеет четкие контуры и самостоятельную перистальтику. Дифференциальный диагноз с более часто встречающимися спастическими «песочными часами» бывает порою очень затруднительным, так как нередко применяемая при подобных обстоятельствах проба с расслабляющими спазм средствами (атропин, ганглиоблокирующие вещества)

удается редко. Спастические «песочные часы» иногда быстро исчезают под влиянием тепла, покоя и диеты.

Другой вид деформации, развивающейся на почве поперечных рубцовых изменений, представляет собой к а с к а д н ы й ж е л у д о к. При каскадном желудке перетяжка образуется не в направлении малой кривизны, а со стороны задней стенки желудка. Это также двуполостной желудок, и характерным рентгеновским признаком его является наличие двух контрастных уровней. Верхняя полость лежит кзади, а нижняя уходит кпереди. Связующий их канал прилежит к передней стенке и малой кривизне.



Рис. 88. Язва желудка. Обширный перигастрит с «улиткообразным» сморщиванием желудка (рентгенограмма).

Каскадный желудок требует дифференциации также между органическим процессом, спазмом и оттеснением желудка наполненной газами толстой кишкой, внежелудочной опухолью или увеличением какого-либо органа брюшной полости.

У л и т к о о б р а з н ы й ж е л у д о к или, как его еще называют, «шмиденовский», представляет собою комбинацию воздействия рубцового стягивания в продольном и поперечном направлении. Подобный процесс возникает вследствие рубцевания язвы, располагающейся по малой кривизне ближе к задней стенке и сопровождающейся обширным перигастритом. При этом малая кривизна укорачивается, привратник подтягивается кверху и спаивается с задней стенкой желудка. В таких случаях желудок приобретает форму поставленной вертикально колбы с широким основанием. С течением времени желудок теряет свой тонус, вследствие чего нижний полюс значительно растягивается (рис. 88).

Обширные перигастриты могут вызывать и другие изменения формы и положения желудка с ограничением его смещаемости как при пальпации, так и при перемене положения тела исследуемого.

Большого внимания заслуживает эксцентрическое положение привратника по отношению к луковице двенадцатиперстной кишки,

которое также развивается на почве перигастритических явлений. Подобные изменения всегда указывают на перенесенную язву привратника или препилорического отдела. При этом привратник бывает дугообразно или коленчато изогнут и в зависимости от характера перигастрита в этой области либо зияет (при продольных рубцах), либо бывает сужен, вследствие чего задерживается эвакуация (при циркулярных рубцах). Нередко в этом месте определяется и ниша, которая может глубоко пенетрировать, отделяясь от привратника узким ходом и близко прилегая к основанию луковицы двенадцатиперстной кишки. К рубцовым изменениям, возникающим на почве язвы желудка и сопровождающимся деформациями, относится сужение привратника, особенности которого будут рассмотрены в специальном разделе.

РАК ЖЕЛУДКА

Рентгенологическое исследование представляет собою один из важнейших методов, способствующих своевременному выявлению рака желудка. Идеалом является, конечно, ранняя диагностика, но даже ранняя констатация наличия прямых рентгенологических признаков рака желудка не может быть безусловно отнесена к ранней диагностике. Рентгенологическое исследование, проведенное с учетом функциональных и прямых признаков рака, позволяет установить опухоль в таких ее проявлениях, когда клинически не возникает еще предположение о ее наличии. Возможности рентгенодиагностики, вооруженной современным техническим оснащением и хорошо разработанной методикой исследования, в настоящее время намного расширились, и круг нераспознаваемых опухолей постепенно и значительно суживается. В первую очередь этому способствует изучение рельефа слизистой оболочки желудка, благодаря чему стало доступным распознавание «малых» форм рака. Далее большую роль в выявлении подобных форм играют методы функциональной диагностики.

Пониманию рентгенологической картины рака желудка способствуют представления о разных патологоанатомических формах его. Применительно к рентгенологическому методу исследования наиболее удобным является деление рака желудка на четыре основных типа (В. А. Дьяченко, 1956; И. А. Шехтер, 1959; В. А. Фанарджян, 1961, 1964, и др.):

1. Полипозный рак, являющийся резко ограниченной опухолью.

2. Чашеподобный или блюдцеобразный рак, представляющий собою изъязвляющуюся опухоль округлой или овальной формы. Изъязвление опухоли находится в центре ее. Края опухоли валообразны и резко отграничены от непораженных стенок желудка. Они похожи на большие каллезные язвы (рис. 89).

3. Изъязвленная опухоль с прорастанием окружающих тканей желудка.

4. Диффузный рак, сопровождающийся плотной инфильтрацией стенки и диффузно распространяющийся по ней. Стенки желудка сморщиваются, циркулярно охватывают пораженный отдел желудка и суживают его просвет.

Приведенные формы являются основными, и в большинстве случаев рак желудка представляет собою поражение, в котором может быть более или менее выраженное сочетание этих форм.



Рис. 89. Блюдцеобразный рак желудка (рентгенограмма).

Дефект наполнения с большим бариевым депо в центре нижней трети тела ближе к малой кривизне.

Некоторые язвы с самого начала представляют собою рано изъязвляющиеся опухоли, вследствие чего создают рентгенологическую картину, характерную для язвы желудка. Gutman (1951) и его сотрудники считают, что в подавляющем большинстве язвы, особенно крупные, располагающиеся в антральном отделе, представляют собой раковые язвы. Такие формы могут относиться к так называемому «малому раку» желудка.

Общая рентгенологическая симптоматика рака сводится к изменениям рельефа слизистой оболочки, образованию дефекта наполнения, карциноматозной нише, изменению форм желудка, к изменению перистальтики и нарушению моторной функции.

Начальные признаки возникновения злокачественного новообразования вызывают стойкие деформации рельефа слизистой, которые во многом напоминают воспалительные изменения «гипертрофического» типа, часто именуемые: «злокачественный рельеф». Такие стойкие деформации рельефа слизистой оболочки подчас трудно дифференцировать с воспалительными изменениями или с опухолевой инфильтрацией. Часто рентгенологическая картина без учета сопутствующих функциональных особенностей в области участка патологии не может еще привести к правильному решению диагностической задачи. Существенную помощь при таких обстоятельствах оказывает применение уже описанной выше пирамидоно-адреналиновой пробы и использования методов стимуляции перистальтики желудка.

При исследовании рельефа слизистой оболочки желудка видно, как складки обрываются, приближаясь к опухоли. Резкий обрыв складок у края опухоли наблюдается преимущественно при экспансивно растущих опухолях. Исчезновение складок без резкого обрыва может наблюдаться при опухолях, развивающихся в подслизистом слое. В таких случаях можно наблюдать постепенный переход от места поражения к нормальной слизистой. Складки, расположенные по периферии опухоли, неподатливы при пальпации, в отдельных случаях вытянуты или уплощены. Иногда пораженный участок может быть гладким, но чаще при «злокачественном рельефе» в результате неровностей опухоли и изъязвлений на ее поверхности в отдельных местах образуются мелкие и бесформенные скопления контрастного вещества в виде неравномерных пятен небольшой величины.Такой рельеф может оказаться типичным для злокачественного новообразования.

Вдаваясь в просвет желудка, опухоли вызывают дефект наполнения, при котором слепок желудка представляется неполным, а вследствие расположения в его полости добавочного мягкотканного образования контрастная тень желудка уменьшена соответственно положению, величине и форме опухоли. Дефект наполнения, возникающий в результате раковой опухоли, имеет обычно неправильные, как бы изъеденные, нечеткие контуры.

Хорошо выявляются дефекты наполнения при опухолях, расположенных по малой и большой кривизне, а также опухолях свода и паракардиальной части желудка, если вести просвечивание в специальном положении больного с некоторым наклоном в краниальном направлении.

Дефект наполнения представляет собой симптом, возникающий при разрастании любой патологической ткани, и поэтому должны быть исключены все влияния, могущие вызывать этот симптом и таким образом симулировать наличие опухоли. К таким факторам могут быть отнесены экстравентрикулярные опухоли, а также остатки пищи в желудке и газы в толстой кишке, оказывающие давление на стенки желудка и вызывающие такую же картину, как и опухоль, вдающаяся в просвет желудка. Кроме того, краевой дефект наполнения в редких случаях может быть маскирован спазмом. В случаях возникновения затруднений, связанных с возможностью наличия симулирующих факторов, приходится прибегать к повторному исследованию для выявления степени стойкости изменений, особенно при влиянии газов и остатков пищи.

На границах опухоли со здоровой тканью между светлым дефектом наполнения и темной контрастной массой образуются остроконечные или клиновидные уступы, представляющие собою патогномоничный для дефекта наполнения признак (рис. 90).

При раке, склонном к быстрому распаду, нередко приходится наблюдать образование кратеров, напоминающих нишу при каллезной язве, что часто представляет собою дифференциально-диагностические трудности, не всегда поддающиеся окончательному раз-

решению. Это обычно бывает при маленьких изъязвляющихся опухолях. При наличии больших дефектов наполнения явления распада распознаются достаточно легко и так же легко могут быть отнесены за счет опухоли.

Диффузно-инфильтрующая форма рака отличается тем, что не вызывает обычного дефекта наполнения, а сопровождается более или менее распространенным сужением просвета, до известной степени равномерным. В большинстве случаев это скирр, располагающийся чаще всего в нижних отделах. В таких случаях инфильтрация распространяется циркулярно (рис. 91). При обычном исследовании неопластическая инфильтрация не отграничивается так легко от здоровой ткани, как при других формах рака.



Рис. 90. Рак желудка (рентгенограмма).

Дефект наполнения в области тела при экзофитной опухоли.

Изменение формы желудка при поражении раком может зависеть от ряда причин. Иногда при больших опухолях дефект наполнения вызывает резкие деформации тени желудка, сообщая последнему причудливую форму. В таких случаях требуется дифференциация с обширными перигастритами, которые сопровождаются четкой контурностью и сохраняющейся перистальтикой.

Распространенная инфильтрация, сопровождающаяся образованием фиброзной ткани, может вызывать значительные сморщивания желудка и приводить к уменьшению его объема.

Все формы рака желудка сопровождаются рядом функциональных симптомов. Важнейшим из них является прекращение перистальтики на месте возникающей опухоли. Вопрос о наличии или отсутствии перистальтики в обычной практике решается рентгеноскопически, но далеко не всегда удается с достаточной отчетливостью наблюдать это явление за экраном. Большую помощь в этом оказывает изучение перистальтики на полиграмме и при рентгенокинематографии, благодаря чему удается отчетливо обнаруживать отсутствие перистальтических волн на месте расположения опухолевой инфильтрации. Несмотря на то, что исследование рельефа слизистой значительно расширило возможности распознавания начальных форм злокачественных новообразований желудка, некоторые случаи пред-

ставляют еще затруднения, преодолеть которые можно, прибегая к полиграфии и рентгенокинематографии.

Отсутствие признаков наличия перистальтики после фармакологического воздействия стимуляторами ее, особенно при применении полиграфии и рентгенокинематографии, всегда свидетельствует об имеющейся опухолевой инфильтрации.

Большие трудности возникают при распознавании рака свода и паракардиальной области желудка. Уточнению диагностики в подобных случаях также может способствовать изучение перистальтики этого отдела главным образом с помощью метода полиграфии, в положении вниз головой с наклоном стола до такой степени, когда свод желудка становится его нижним полюсом. Тогда давление контрастной жидкости на стенку свода вызывает сокращение мускулатуры и на полиграмме появляются множественные волны, которые отражают либо перистальтику свода, либо тонические сокращения его стенок. И в том и в другом случае появление на полиграмме множественных волн характеризует сократительную деятельность мускулатуры, которая отсутствует в случае наличия опухолевой инфильтрации либо наблюдается при неопорожненной стенке свода.

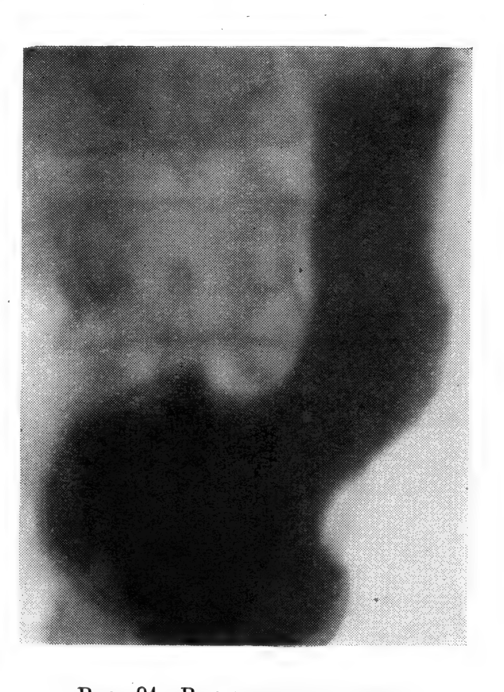


Рис. 91. Рак желудка, скирр.

Полиграмма — отсутствие перистальтики тела желудка.

Симптом утолщения стенки свода желудка нельзя считать надежным для определения опухолевой инфильтрации, так как нередко кажущееся утолщение стенки свода может симулироваться проекционными извращениями. Уточнению распознавания опухоли свода в подобных случаях может способствовать предложенная нами функциональная проба с учетом изменчивости формы свода на вдохе и выдохе при форсированном дыхании в момент проведения исследования в положении исследуемого лежа с наклоном в краниальном направлении. При отсутствии опухолевой инфильтрации наблюдается уплощение и вытягивание в ширину свода при глубоком вдохе и округленность его очертаний при выдохе. Подобную функциональную пробу мы назвали «симптомом респираторной изменчивости свода», которая приобретает свое значение, когда возникает подозрение на утолщение его стенок.

Рак кардиальной части приходится дифференцировать с поражением надкардиальной части пищевода. При рентгеноскопии бариевая взвесь длительно задерживается в пищеводе, вызывая значительное расширение его, доходящее в крайних, длительно протекающих случаях до очень больших степеней, уподобляясь расширению при ахалазии пищеводно-желудочного перехода. Масса спускается в желудок узкой неровной полосой, обтекая бугристые, «изъеденные» контуры опухоли, выявляя ряд крупных или мелких дефектов наполнения. Уже без контрастного исследования часто удается видеть теневое образование на фоне газового пузыря. При исследовании с контрастной взвесью видно, как последняя иногда фонтанообразно разбрызгивается, переходя из узкого места в широкое. Этот симптом разбрызгивания, хотя и не является патогномоничным, так как встречается и при перегибах, не связанных с новообразованием, указывает на ригидность зияющего кольца и может дать довольно ранние указания на наличие раковой инфильтрации при отсутствии видимого дефекта наполнения. В отдельных случаях оказывает помощь вдувание воздуха или прием внутрь двууглекислой соды с виннокаменной кислотой. Тогда на фоне увеличенного воздушного пузыря отчетливо выявляется затемнение, обусловленное опухолью, становящейся контрастной по отношению к окружающему ее газу.

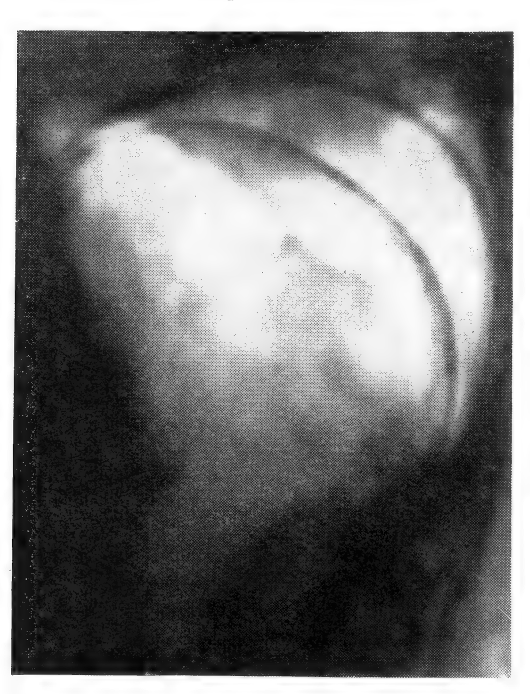


Рис. 92. Париетография желудка. Опухоль паракардиальной области.

Объяснение в тексте.

В последние годы для разрешения трудностей, возникающих при решении вопроса о наличии рака паракардиального отдела, применяется метод париетографии. Суть заключается в том, что создается газоконтрастная среда в полости брюшины путем наложения пневмоперитонеума, что сочетается с введением воздуха в желудок через зонд (рис. 92). Далее производится томография. На таком комбинированном газоконтрастном фоне на томограммах отчетливо выявляются тень опухоли и ее соотношения с диафрагмой и соседними органами. Париетография оказывается весьма эффективной и при опухолях

других локализаций (Porcher), особенно при инфильтрации стенок без выраженного дефекта наполнения.

Встречающиеся при раке нарушения двигательной функции могут проявляться как в задержке эвакуации, так и в ускорении ее. При экзофитных формах рака задержка эвакуации наблюдается главным образом при локализации опухоли в области антрального отдела и привратника. Часто образуется туморозный канал, по которому контрастная взвесь проходит узкой извилистой полосой, вырисовывая неровные, изъеденные контуры участков, отграничивающих пробег контрастного вещества. Очень часто при этой локализации рака между полостью желудка и двенадцатиперстной кишкой образуется разрыв, считающийся одним из характерных признаков наличия рака.

При скирре чаще наблюдается ускоренная эвакуация из-за инфильтрации привратника, в результате чего он теряет свою обычную функциональную «игру» и зияет. Контрастное вещество быстро переходит в тонкую кишку, и можно наблюдать одновременно заполненный желудок, двенадцатиперстную и тонкую кишку.

Как и при язве, но значительно реже, при раке желудка встречаются местные и регионарные циркулярные спазмы на противоположной кривизне, что является показателем раздражения мускулатуры желудка.

Часто желудок претерпевает значительные изменения в отношении смещаемости, которая резко нарушается вследствие наличия обширных сращений с окружающими тканями. Особенно это касается пальпаторной смещаемости в области дефекта наполнения или инфильтрации.

Захватывая соседние органы, раковый процесс в случаях распада может вызвать сообщения между желудком и соседними органами, образуя фистулы, свищи желудка. Чаще всего возникают фистулы между желудком и толстой кишкой. В таких случаях при рентгенологическом исследовании видно, как контрастная взвесь из желудка быстро и непосредственно заполняет толстую кишку, легко определяемую по типичной картине гаустрации.

При рентгенологическом исследовании в настоящее время обнаруживается большинство опухолей желудка, и хотя еще нельзя сказать, что все опухоли доступны рентгенодиагностике в любом их проявлении, количество рентгенологически нераспознаваемых опухолей желудка прогрессивно уменьшается. Этому способствует не только улучшение методики, но и разработка рентгеновской симптоматики «малых форм» рака с учетом функциональных нарушений, могущих определить видимые анатомические изменения.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

В настоящее время рентгенологическое выявление доброкачественных опухолей желудка не представляет большой редкости. В результате применения методов современной рентгенодиагностики они

часто определяются при отсутствии каких-либо клинических данных, могущих свидетельствовать об их наличии. Основой их распознавания является в первую очередь методика изучения рельефа слизистой. Наиболее часто из всего разнообразия доброкачественных опухолей наблюдаются полипы.

Давая в качестве основного рентгеновского признака дефект наполнения, полипы существенным образом отличаются по своей рентгенологической симптоматике от рака желудка. Прежде всего, локализуясь чаще всего на передней или задней стенке, а не на кривизнах, они дают обтекаемый со всех сторон дефект наполнения (рис. 93), чему способствует еще расположение очень многих из них на более или менее длинной ножке. Благодаря этому во время рентгенологического исследования их часто можно свободно перемещать по желудку. Полипы легче всего распознаются при исследовании рельефа слизистой. При подобных обстоятельствах создается типичная картина центрального дефекта наполнения округлой или овальной формы. Складки слизистой при полипах не обрываются так, как это имеет место при раке, а «обходят» полип, как бы раздвигаясь вокруг него.



Рис. 93. Полип в антральном отделе желудка (рентгенограмма).

Нередко полипы, имеющие длинную ножку и расположенные в привратниковом отделе, могут «выпадать» через привратник в двенадцатиперстную кишку (пролабирующий полип), создавая картину дефекта наполнения попеременно то в желудке, то в луковице двенадцатиперстной кишки.

Иногда пролабирующие полипы могут вызвать закупорку привратника и образовать острое расширение желудка с явлениями непроходимости.

Лейомиомы возникают из волокон гладкой мускулатуры подслизистого слоя. Лейомиома имеет резкие и четкие контуры, слизистая оболочка над ней изменяется мало, но нередко она изъязвляется. Лейомиома может выходить и за пределы полости желудка. При изъязвлениях в пределах дефекта наполнения может возникнуть плоская ниша.

Миомы образуют большие дефекты наполнения, имеющие обычно краевое расположение. В основном они располагаются ближе к большой кривизне желудка.

Встречаются также невриномы (нейрофибромы), липомы, ангиомы, но их дифференциальная диагностика очень трудна, а подчас и невозможна.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Двенадцатиперстная кишка является легко доступной рентгенологическому исследованию, и распознавание ее заболеваний занимает в рентгенодиагностике видное место.

Форма двенадцатиперстной кишки чаще всего приближается к подкове (рис. 94), но колеблется в зависимости от конституции и

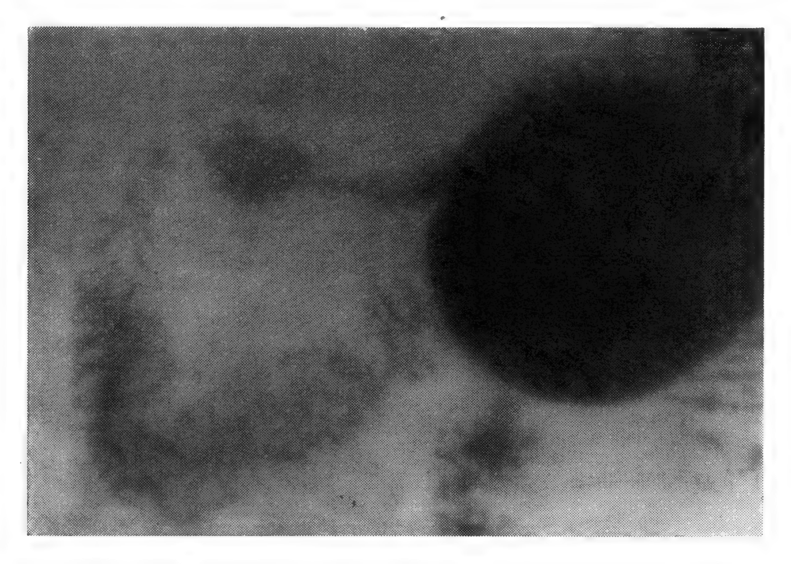


Рис. 94. Нормальный пробег двенадцатиперстной кишки (рентгенограмма).

положения тела, варьируя в широких пределах, приобретая то форму кольца, то изгибаясь, то образуя петлевидную фигуру пробега. Положение и форма луковицы двенадцатиперстной кишки также варьируют в зависимости от конституциональных особенностей (рис. 95).

Форма луковицы может меняться в разные фазы исследования в зависимости от сократительной деятельности мускулатуры. Соответственно ходу кривизны желудка в луковице различают большую и малую кривизну. Величина луковицы колеблется в зависимости

от тонуса. Она может быть малой при нормальном тонусе и расширенной при пониженном, приобретая при этом иногда большие размеры.

При исследовании двенадцатиперстной кишки в состоянии искусственной гипотонии удается видеть фатеров сосок, который образует на внутреннем контуре двойное вдавление, напоминающее

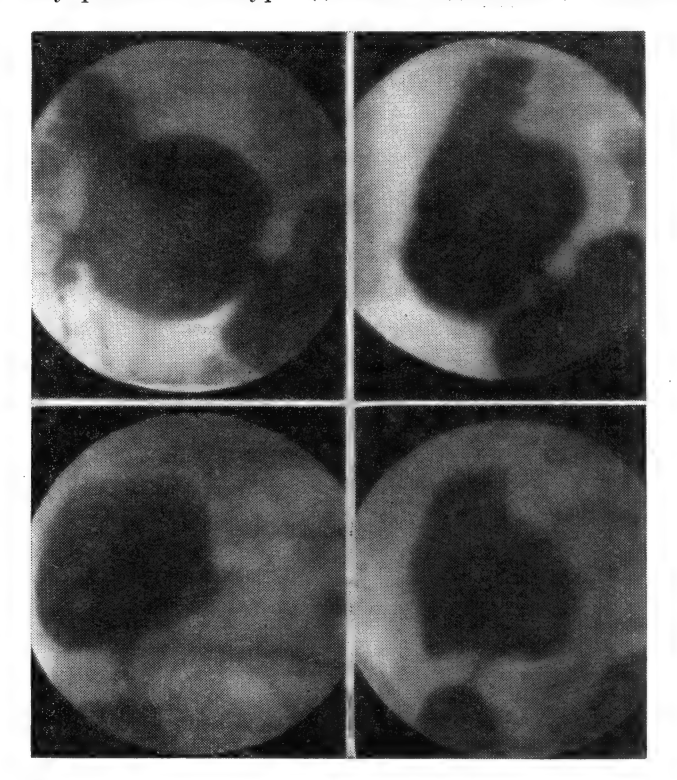


Рис. 95. Нормальная луковица двенадцатиперстной кишки (рентгенограмма).

по своей форме латинскую букву W (рис. 96). При патологических условиях фатеров сосок деформируется, увеличивается, а при опухолях создает дефект наполнения по внутреннему контуру двенадцатиперстной кишки.

О тонусе луковицы можно судить по характеру ее опорожнения. Если луковица опорожняется быстро, еще до достижения ее тугого заполнения, то это свидетельствует о повышении тонуса. Медленное опорожнение, сопровождающееся значительным остатком, может свидетельствовать о понижении тонуса.

Нередко встречается так называемый дуоденоптоз. При этом, кроме низкого расположения, двенадцатиперстная кишка бывает

удлинена и расширена. В таких случаях отмечается расширение и луковицы. Дуоденоптоз встречается вместе с общим спланхноптозом или при наличии брыжейки двенадцатиперстной кишки.

Рельеф слизистой оболочки луковицы и остального пробега двенадцатиперстной кишки имеет различный вид. В области луковицы

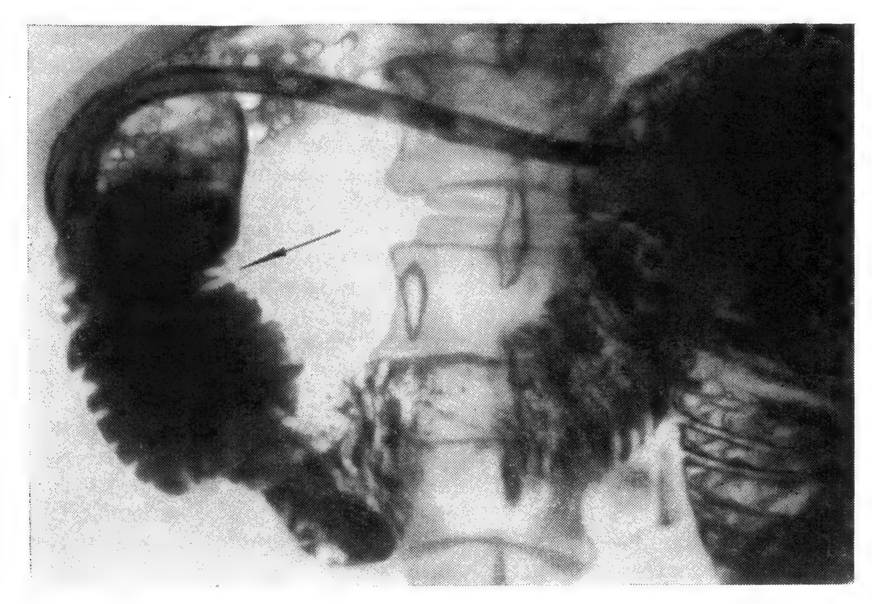


Рис. 96. Нормальная двенадцатиперстная кишка в состоянии искусственной гипотонии (рентгенограмма).

Стрелкой обозначен фатеров сосочек.

преобладают продольные складки, повторяющие рельеф слизистой выходного отдела желудка. Складки луковицы хорошо видны либо в момент сокращения ее, либо при компрессии. Начиная от верхнего колена двенадцатиперстной кишки, идут уже типичные керкринговские складки, имеющие поперечное расположение и образующие перистый рисунок рельефа подобно тому, как это встречается в тонкой кишке.

ВАРИАНТЫ И АНОМАЛИИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Аномалии величины и положения двенадцатиперстной кишки встречаются редко. Таковы повышенная смещаемость и образование добавочных петель (так называемая duodenum mobile), которые возникают при наличии брыжейки и интраперитонеальном расположении всей кишки. При длинных петлях, на почве застоя в них желу-

дочной массы, могут развиваться дуоденостазы или образуется перекручивание петель. В результате этого появляются болезненные состояния, могущие симулировать органические страдания самой двенадцатиперстной кишки или соседних органов.

Необычная петлистость может образоваться при извращенном положении двенадцатиперстной кишки (duodenum inversum), когда нижняя часть не фиксируется под желудком, а уходит вправо, здесь же соединяясь с тощей кишкой.

Из других аномалий особого внимания заслуживают дивертикулы. Прижизненное распознавание этой аномалии возможно только рентгенологически. Как представители аномалий могут рассматриваться только врожденные дивертикулы, являющиеся, как правило, пульсионными, т. е. появляющиеся при повышении внутрикишечного давления. Как показывают патологоанатомические исследования, такие дивертикулы в большинстве случаев представляют собою своеобразные грыжи слизистой оболочки, выпадающие через щели мускулатуры кишки. Истинные дивертикулы, состоящие из всех слоев кишечной стенки, встречаются исключительно редко. Дивертикулы, образующиеся вокруг фатерова соска, могут иметь своим источником внедряющиеся в стенку кишки островки поджелудочной железы.

В настоящее время считают, что дивертикулы области фатерова соска могут возникать в результате патологических изменений со стороны самой поджелудочной железы, так как они нередко сопутствуют хроническим панкреатитам (в 9% по нашим данным). Дивертикулы двенадцатиперстной кишки, встречавшиеся раньше как редкость, в настоящее время распознаются весьма часто (до 4%) при обычных рентгенологических исследованиях желудочно-кишечного тракта.

Располагаются дивертикулы главным образом на внутренней поверхности двенадцатиперстной кишки, встречаясь здесь и как единичные, и как множественные образования. Очень редко их можно определить по наружной поверхности. Наибольшее количество дивертикулов обнаруживается вблизи расположения фатерова соска. Рентгенологически они представляют собою округлые, реже овальные образования с ножкой различной длины (рис. 97, *а*, *б*).

Иногда в качестве врожденного заболевания или на почве конституциональных отклонений развивается артериомезентериальная непроходимость, вызывающая явления стаза вследствие перекрытия кишки крупными брыжеечными сосудами и близкого прилегания их к нижней части двенадцатиперстной кишки. Рентгенологически это заболевание проявляется прежде всего в нарушении опорожняемости желудка. Выше места сужения кишка сильно растягивается и обнаруживаются антиперистальтические движения. Контуры стенок двенадцатиперстной кишки становятся гладкими, без типичной перистости. Нижний отдел широко растягивается, расширяется также и луковица двенадцатиперстной кишки, привратник зияет.



Рис. 97. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки (рентгенограммы).

а — множественные дивертикулы по внутренней стенке (стрелки); *б* — большой дивертикул по наружной стенке (стрелка).

Дуоденостазы могут развиваться в связи с расстройствами, вызываемыми механическими препятствиями, и как задержки в двенадцатиперстной кишке при ряде заболеваний желудка, желчевыделительной системы, поджелудочной железы и т. д. (рис. 98), на почве расстройства вегетативной иннервации двенадцатиперстной кишки. В. С. Левит (1934) выделил четыре типа функциональных изменений в двенадцатиперстной кишке: дискинезия, атония, стаз, функциональная непроходимость. Для всех них характерно то, что при рентгенологическом исследовании отмечается задержка продвижения, сопровождающаяся длительными застоями контрастного вещества со значительным расширением просвета для большинства наблюдений. Это могут быть стазы луковицы двенадцатиперстной кишки, стазы на различных уровнях в связи со спастическими явлениями в области функциональных сфинктеров Окснера и Капанджи, в нижней горизонтальной части. Наряду с гипотоническими стазами могут встречаться и гипертонические стазы, не сопровождающиеся выраженным расширением, а иногда имеется даже некоторое сужение.

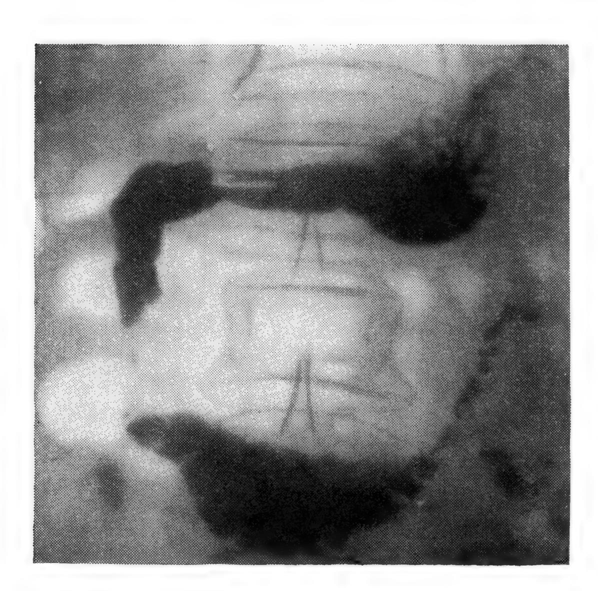


Рис. 98. Дуоденостаз в нижнем колене двенадцатиперстной кишки (рентгенограмма).

Тотальный гипотонический или атонический стаз сопровождается значительным расширением просвета двенадцатиперстной кишки с многочасовыми (по 2—5 часов) задержками в ней контрастного вещества. Встречаются также парциальные гипотонические стазы в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки со значительным расширением ее просвета и длительными, также определяющимися часами, задержками контрастного вещества.

В настоящее время широкое распространение получает дуоденография в состоянии искусственной гипотонии, впервые предложенная Liotta в 1953 г. (рис. 99). Этот метод основан на значительном снижении тонуса и создании искусственного стаза двенадцатиперстной кишки с помощью некоторых фармакологических веществ ганглиоблокирующего ряда. Наиболее простым и доступным способом

создания искусственной гипотонии двенадцатиперстной кишки является модификация, разработанная Л. И. Добычиной (1964), заключающаяся в подкожном введении 1 *мл* 0,1% раствора атропина и вливания в двенадцатиперстную кишку для анестезии слизистой оболочки 20 *мл* 2% раствора новокаина через дуоденальный зонд. Через 15 минут, не вынимая зонда, через него вводят бариевую



Рис. 99. Дуоденография в состоянии искусственной гипотонии. Пневморельеф. Объяснение в тексте.

взвесь и производят рентгенограммы при тугом заполнении, а затем взвесь отсасывается шприцем и вводится воздух для получения пневморельефа.

Дуоденография в состоянии искусственной гипотонии способствует выявлению патологических изменений со стороны поджелудочной железы при опухолях и хронических панкреатитах. При этом на внутреннем контуре двенадцатиперстной кишки можно обнаружить изменения контурности, вызванные вдавливаниями (двойные контуры, деформации слизистой), инфильтрацией стенок (отсутствие эластичности их, дефекты наполнения, изменения рельефа слизистой) и т. д.

ДУОДЕНИТЫ

Так же как и в желудке, в луковице двенадцатиперстной кишки могут развиваться различные степени воспалительных изменений с выраженным расширением и набуханием складок, что иногда сопро-

вождается значительной деформацией рельефа слизистой луковицы (рис. 100). Складки, которые в нормальной луковице имеют продольное направление и ширина которых не превышает 2 *мм*, при воспалительном процессе приобретают вид тупых, грубых припуханий слизистой, достигающих очень больших размеров (до ширины пальца по Prevot u. Lassrich, 1959). Помимо этого, складки временами теряют свою эластичность и приобретают поперечное направление. Такие припухания складок распространяются и на более отдаленные от луковицы отделы двенадцатиперстной кишки. Воспалительный процесс может ограничиться только луковицей, но в большинстве случаев дуоденит связан с патологией выходного отдела желудка. Однако нередко бывают такие состояния слизистой оболочки луковицы, которые связаны с обострением язвы двенадцатиперстной кишки, причем вследствие набухания слизистой становится возможным выявление язвенной ниши. В подобных случаях диагноз уточняется с помощью противоотечной подготовки пирамидоно-адреналиновой смесью.



Рис. 100. Отек слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки. Дуоденит (рентгенограмма).

При частых дуоденитах луковица обычно не деформируется, и при тугом заполнении ее может не быть никаких морфологических проявлений, но отмечается ускоренное продвижение контрастной взвеси по ней. Только при компрессии удается видеть картину измененной набухшей слизистой, причем повторяются те же формы воспалительного процесса, как и при гастритах.

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язва двенадцатиперстной кишки располагается в основном в луковице. Именно в этой части рентгенологически и патологоанатомически определяют от 95 до 99% всех язв двенадцатиперстной кишки (Mayo). Большинство язв располагается ближе к привратнику, и частота их убывает по мере приближения к верхнему колену кишки. В редких случаях язва обнаруживается ниже верхнего колена.

При язве двенадцатиперстной кишки, как и при язве желудка, также различают прямые (анатомические) и непрямые (функциональные) признаки.

Основным и наиболее доказательным, а поэтому и наиболее ценным в смысле достоверности рентгеновским признаком язвы двенадцатиперстной кишки является н и ш а, представляющая собой отражение язвенного дефекта стенки двенадцатиперстной кишки (рис. 101).

Другие виды прямой рентгенологической симптоматики язвы двенадцатиперстной кишки представлены деформациями рубцового или воспалительного характера.



Рис. 101. Язва луковицы двенадцатиперстной кишки (рентгенограмма). Ниша (стрелка).

По локализации ниши определяются на передней и задней стенке, по большой или малой кривизне. Чаще всего рентгенологически ниша располагается на задней стенке ближе к малой кривизне и привратнику. Встречаются также и множественные язвы. Иногда язвы противостоят одна другой. За такими язвами укрепилось название «целующихся», хотя правильнее их назвать «противостоящими».

Ниши представляются в виде овальных или округлых скоплений контрастного вещества и доступны для выявления при размерах от 2 *мм* и выше. Контуры ниш резки. Иногда при развитии рубцовых процессов со стороны самой язвы или вокруг нее форма ниши может меняться, контуры ее нередко становятся зубчатыми. Часто ниша луковицы сопровождается наличием язвенного вала, подобно таковому при язве желудка.

Весьма характерным для ниш луковицы являются втяжения вокруг нее. Здесь, как и при нишах желудка, имеют значение регионарная спастическая ретракция и набухание слизистой оболочки в виде циркулярного валика или втяжение с противоположной стороны.

Иногда при язве не удается обнаружить нишу, но при этом настолько резки изменения со стороны слизистой луковицы, связанные с набухлостью складок, что в ней образуются стойкие дефекты наполнения, обусловленные явлениями отека или дуоденита.

Последствия язвы двенадцатиперстной кишки сказываются в виде различных деформаций ее, которые проявляются чаще всего в уменьшении объема луковицы вследствие влияния рубцовых процессов,

придающих слепку луковицы самую разнообразную форму. Так, например, можно встретить луковицу в форме «трилистника», образующегося в результате различной степени стягивания стенок рубцами. Наиболее часто встречается деформация, заключающаяся в деформации одной из стенок луковицы или проявляющаяся в виде стойкого втяжения из-за рубцовой ретракции, имеющей форму перехвата, создающего картину стойких «песочных часов». При более выраженных процессах рубцевания, имеющего продольное направление, наблюдается укорочение луковицы и всей верхней части двенадцатиперстной кишки, что сопровождается смещением всего этого отдела. При этом может быть смещен и желчный пузырь, который вследствие воспалительных изменений, переходящих с луковицы, вовлекается в спаечный рубцовый процесс. Рубцовые изменения, имеющие циркулярное направление, приводят к образованию неровных очертаний луковицы.

Между циркулярными рубцами может оставаться стенка кишки, не окруженная ими. В таких случаях возникает растяжение здоровых участков, вследствие чего получаются дивертикулообразные выпячивания, которые обычно располагаются на латеральном контуре луковицы. Они способны сокращаться, что существенно отличает их от ниши. В процессе просвечивания или на серийных снимках можно наблюдать изменчивость их формы и величины. Некоторые авторы считают (В. А. Фанарджян, 1961, 1964), что дивертикулы при язве могут возникать в результате спастического сужения на уровне язвы. Деформации, связанные с подобными дивертикулообразными выпячиваниями луковицы, типичны для язвы и, так как при других обстоятельствах в таком виде они не встречаются, могут быть отнесены к прямым признакам язвы двенадцатиперстной кишки и без наличия выявляемой ниши. В отличие от истинных дивертикулов двенадцатиперстной кишки они располагаются в пределах луковицы, чаще ближе к основанию, ограничены в подвижности и не имеют ножки. Располагаясь по латеральному контуру луковицы, такие дивертикулоподобные выпячивания сопровождаются ретракцией медиального контура, в результате чего создается выраженная асимметрия луковицы. Ниша в таких случаях располагается либо в центре, либо над дивертикулоподобным карманом.

Распознаванию язвы луковицы в условиях ее деформации способствует разработанное В. А. Фанарджяном положение, вошедшее в литературу под названием «закономерность Фанарджяна». Эта закономерность основывается на том, что между местоположением дефекта луковицы, язвенного кармана и локализацией язвы двенадцатиперстной кишки существует определенная зависимость: 1) при дефекте, локализованном на латеральном контуре луковицы, имеется язва передней стенки ее; 2) при дефекте луковицы, расположенном на ее медиальном контуре, — язва задней стенки двенадцатиперстной кишки; 3) при дефекте луковицы, расположенном на ее латеральном и медиальном контуре, имеется двойная язва — передней и задней

стенки луковицы; 4) при карманах луковицы, локализованных на латеральном ее контуре, — язва задней стенки луковицы; 5) при карманах луковицы, находящихся на ее медиальном контуре, — язва передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки; 6) при карманах луковицы, развившихся вниз и вверх на ее латеральном и медиальном контуре, имеется двойная язва двенадцатиперстной кишки — на передней и задней стенке луковицы.

Образованию этих карманов и разнообразию картины деформаций и сращений луковицы способствуют изменения, которые объединяются под общим названием перидуоденита. Именно благодаря перидуодениту луковица может иметь стойкую деформацию разнообразной формы, приобретая иногда причудливый вид бабочки, молотка, очертания зубчатого характера и т. п.

Значительное влияние оказывают рубцовые процессы и на форму привратника. Последний часто изгибается, смещается и укорачивается. В отличие от таких же изменений при язве привратника здесь имеется эксцентрическое положение привратника по отношению к луковице, в то время как там эксцентричность идет в направлении антрального отдела желудка.

Рубцовые изменения на почве перидуоденита в большинстве случаев приводят к сужению просвета двенадцатиперстной кишки. Сморщивание может доходить до больших степеней и вызывать резкое уменьшение луковицы, и тогда она приобретает вид маленького резервуара с неправильными очертаниями. Деформативные изменения сопутствуют язве больше чем в половине всех рентгенологически распознаваемых случаев при наличии ниши.

Изменения формы луковицы возникают и на почве процессов, протекающих вне двенадцатиперстной кишки. Так, например, перихолецистит может обусловить любую из описанных форм перидуоденита, но при этом почти всегда имеется правостороннее смещение луковицы. Деформации двенадцатиперстной кишки возникают не только на почве перихолецистита, но и вследствие давления на луковицу увеличенного желчного пузыря при его растяжении, что может вызывать вдавление сверху или с наружного края луковицы. Подобные компрессионные явления могут вызывать и увеличение печени, газы в печеночной петле толстой кишки, опухоли брюшной полости и т. п. Особенное значение приобретает деформация на почве увеличения головки поджелудочной железы, что чаще всего бывает при раке ее.

Детальное рентгенологическое изучение двенадцатиперстной кишки позволило в последнее время все чаще выявлять язвы, локализующиеся вне луковицы. В отечественной литературе первое и подробное описание таких язв, названных постбульбарными, представлено С. А. Рейнбергом с сотрудниками. Подробные данные об этих язвах имеются в монографии М. Ф. Выржиковской (1963). Постбульбарные язвы весьма трудны для рентгенологического распознавания. Прежде всего при подобных язвах трудно видеть конвергенцию складок, так как язва развивается в области расположения

поперечных керкринговых складок, к тому же здесь хорошо выражена изменчивость, связанная с быстрой двигательной функцией двенадцатиперстной кишки. Ведущим для постбульбарной язвы является симптом ниши, которая выходит за контур кишки и имеет округлую форму. Размеры ниши могут колебаться в больших пределах, однако С. А. Рейнберг указывает, что для постбульбарных язв характерным признаком является бóльшая величина ниши, чем при язве луковицы (рис. 102).

Постбульбарным язвам сопутствуют явления перидуоденита, сопровождающегося сужением на высоте уровня расположения язвы. Часто при постбульбарных язвах определяются изменения со стороны желудка и луковицы, главным образом функционального характера.

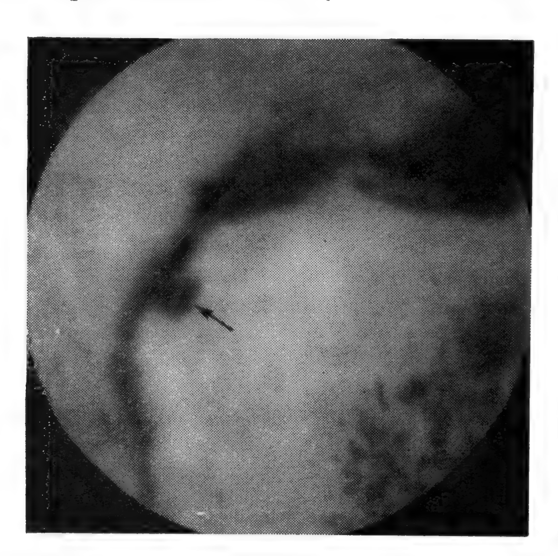


Рис. 102. Постбульбарная язва двенадцатиперстной кишки (стрелка). Рентгенограмма.

Как и при язве желудка, при язве двенадцатиперстной кишки имеются характерные непрямые или функциональные симптомы.

При язве двенадцатиперстной кишки встречаются функциональные изменения как со стороны самой луковицы, так и со стороны желудка.

Тонус желудка нередко бывает повышенным. Иногда наблюдаются спастические изменения со стороны большой кривизны его. Во многих случаях встречается усиление перистальтики по обеим кривизнам, причем перистальтика становится порой глубокой с сегментирующими перетяжками.

Нарушения эвакуаторной деятельности желудка при язве двенадцатиперстной кишки протекают в двух крайних направлениях. Первичная эвакуация желудка наступает то быстро, то с большим запаздыванием. Может быть и значительная задержка эвакуации в целом и нормальное опорожнение. Нередко бывают спастические явления со стороны привратника при обычном сроке эвакуации. Уже само разнообразие проявлений функциональных нарушений лишает их ценности как симптомов язвы двенадцатиперстной кишки.

Нарушения двигательной функции луковицы также могут проявляться в двух видах. Это либо замедление опорожнения луковицы, либо ускоренное прохождение контрастного вещества через нее. При длительном заполнении в ней наблюдается остаток и после опо-

рожнения желудка. Иногда в ней остается видимым только контрастное пятно. Такие нарушения могут быть вызваны рубцовыми изменениями стенки, спайками в области верхнего колена, сращениями при перихолецистите, сопровождающем язву. Остаточное пятно может быть обусловлено карманами, возникающими в результате перидуоденита, и самой язвенной нишей.

Состояние мускулатуры луковицы в смысле ее тонуса может изменяться при язве, и нередко бывает выраженная гипотония, в результате чего в луковице долго задерживается барий, и она приобретает большие размеры. Но не менее часто встречается очень быстрое изгнание массы под влиянием усиленного тонуса луковицы.

Болевая чувствительность в области луковицы приобретает значение только при условии, если она четко локализована. В таких случаях требуется особенно тщательный осмотр, чтобы выявить анатомический субстрат, обусловливающий ее болезненность. Следует учитывать, что в этой области чувствительность при пальпации может зависеть и от страдания желчного пузыря.

ДИНАМИКА ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПО ДАННЫМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Значение рентгенологического исследования для изучения процессов клинического течения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки очень велико.

Наряду с изучением сдвигов в функциональном состоянии, можно наблюдать и изменчивость анатомических нарушений.

При помощи рентгенологического динамического изучения удалось установить, что наиболее туго поддаются анатомическому излечению язвы луковицы, привратника и кардиального отдела желудка, при которых, несмотря на полное исчезновение субъективных и объективных клинических данных, долгое время держится ниша даже при полном исчезновении ранее определявшихся функциональных нарушений.

Рентгенологически излечение характеризуется прежде всего стойким исчезновением ниши и угасанием сопутствующих изменений со стороны рельефа слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Правда, исчезновение ниши не всегда означает рубцевание язвы, но уже сам факт исчезновения ниши является прогностически благоприятным. Исчезновение ниши, которая в процессе динамического наблюдения подвергалась уменьшению и изменению формы, чаще говорит о рубцевании. При наличии снижения изменений со стороны слизистой оболочки ненахождение ниши при повторных исследованиях может быть расценено рентгенологически как заканчивающийся анатомическим выздоровлением язвенный процесс.

ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Перфорация в свободную брюшную полость может наступить при свежей и при хронической язве желудка и двенадцатиперстной кишки. При подозрении на прободение рентгенологическое исследование производится без применения контрастной массы. Газ, попадающий из желудка или двенадцатиперстной кишки в случае перфорации язвы, скапливается под куполом диафрагмы, создавая пневмоперитонеум (рис. 103). При таких обстоятельствах газ, уходя кверху, появляется между печенью и диафрагмой, причем под ним может определяться горизонтальный уровень жидкости.

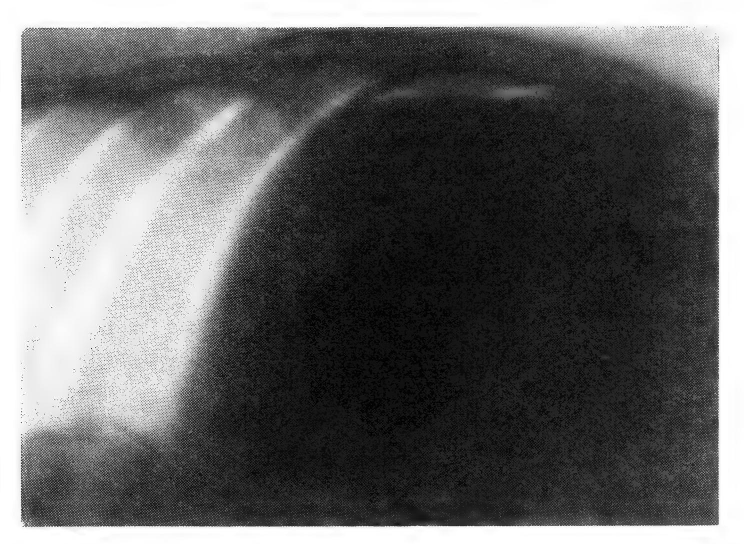


Рис. 103. Пневмоперитонеум после перфорации язвы желудка (рентгенограмма).

Газ и жидкость с горизонтальным уровнем между печенью и диафрагмой.

Локализацию перфоративного отверстия рентгенологически определить очень трудно, а то и вовсе невозможно.

Одним из важнейших осложнений перфорации является образование внутренних свищей. При перфорации язвы желудка образуются фистульный ход чаще всего с толстой кишкой, при язве двенадцатиперстной кишки — с желчным пузырем. И то и другое осложнение перфорации распознается без труда, так как заполнение толстой кишки устанавливается по типичной картине гаустрации; не менее легко определить сообщение с заполненным контрастной массой желчным пузырем по его замкнутой грушевидной форме.

Далее в качестве осложнений перфоративной язвы встречаются поддиафрагмальные абсцессы и пневмоторакс при прорыве абсцесса

через диафрагму. Осумкованные абсцессы могут быть точно распознаны только тогда, когда в полости их содержится газ. Газовый пузырь располагается в таких случаях над горизонтальным уровнем жидкости.

Одним из видов осложнений перфоративной язвы является так называемая прикрытая перфорация. В таких случаях образуется глубокое бариевое депо, напоминающее собой большую язвенную нишу неправильной формы, соединяющуюся узким ходом со стенкой желудка или двенадцатиперстной кишки без наличия каких-либо признаков пневмоперитонеума. Если проходит несколько часов после возникновения перфорации, то могут наступить признаки перитонита, выражающиеся в значительном вздутии кишок с появлением горизонтальных уровней жидкости. В отличие от картины механической непроходимости отсутствует усиленная перистальтика кишок, чем характеризуется паралитическая форма непроходимости, встречающаяся как поздний признак, сопутствующий перфорации язвы.

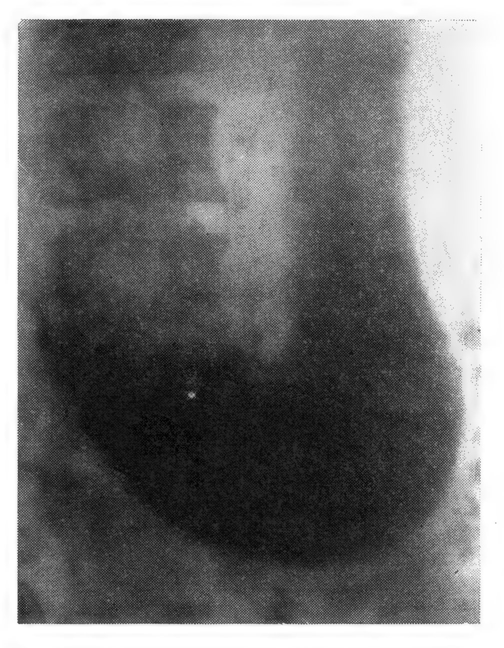


Рис. 104. Сужение выходного отдела желудка (так называемый пилоростеноз) на почве язвы.

Рентгенограмма через 24 часа после приема бариевой взвеси.

ПИЛОРОСТЕНОЗ

Пилоростеноз является частым осложнением язвы привратниковой части желудка и двенадцатиперстной кишки.

Учитывая разнообразие форм и причин сужения области привратника, можно было бы более обобщенно говорить о стенозе выходного отдела желудка.

При выраженном стенозе выходного отдела желудок расширен во всех направлениях, что особенно хорошо видно при исследовании больного в лежачем положении. При исследовании в вертикальном положении наблюдается заполнение только каудального отдела желудка, который приобретает вид широкой симметричной полулунной чаши с низким расположением ее дна, часто доходящего до уровня симфиза (рис. 104). Расширенный желудок содержит натощак огромное количество жидкости, достигающее при откачивании объема нескольких литров. Вследствие потери тонуса

контрастная масса спускается на дно, расплываясь в имеющейся в желудке жидкости.

При такой гастрэктазии перистальтика имеет стенотический характер. Она углублена, время ее пробега замедлено, и желудок разделяется благодаря этому со стороны большой кривизны на несколько сегментов. После небольшого периода такой напряженной перистальтической деятельности наступает ослабление мускулатуры, волны уплощаются и, наконец, угасают совсем. Наступает продолжительная пауза, после которой снова появляются перистальтические волны. Иногда определяется и явная антиперистальтика.

В процессе просвечивания при стенозе выходного отдела почти никогда не удается наблюдать переход контрастной среды в двенадцатиперстную кишку через стенозированный участок. Эвакуация резко замедляется. В желудке отмечается задержка контрастного вещества через много часов после его приема. Обычно для соответствующего диагноза достаточно бывает обнаружение остатка через 12—24 часов, но бывают случаи, когда опорожнение желудка не наступает и через несколько суток (до 13 суток по нашим наблюдениям).

Длительные задержки эвакуации могут наблюдаться и при спазмах привратника, главным образом на почве имеющейся язвы.

В дифференциально-диагностическом отношении происхождение пилоростеноза, сопровождающегося эктазией желудка, представляет нередко значительные трудности. В ряде случаев, особенно когда застойные массы не могут быть удалены при помощи откачивания, вопрос об этиологии пилоростеноза остается открытым.

ОПЕРИРОВАННЫЙ ЖЕЛУДОК

Рентгенологическое исследование желудка в первые дни после операции производится главным образом в связи с возможными ближайшими послеоперационными осложнениями. Ввиду небольшого периода времени, прошедшего после операции, применение исследования с введением контрастного вещества является нежелательным и следует ограничиться только обычным просвечиванием. При этом выясняется наличие или отсутствие патологических скоплений газов в кишечнике, состояние легочной паренхимы и поддиафрагмальной области. В первые дни после операции может наблюдаться послеоперационный пневмоперитонеум.

В более поздние сроки после операции при помощи рентгенологического исследования можно ответить на ряд практически важных вопросов: о методике примененного оперативного вмешательства, функции оперированного желудка, послеоперационных морфологических изменениях со стороны желудка в целом и рельефа слизистой оболочки в частности и, наконец, о наличии или отсутствии осложнений после операции.

Обычно после наложения гастроэнтероанастомоза форма желудка не изменяется. Соустье рентгенологически располагается выше ниж-

него полюса желудка. При отсутствии сужения привратника контрастная масса сначала течет через привратник, а затем, если функция анастомоза осуществляется правильно, желудок опорожняется главным образом через анастомоз. При высоко расположенном соустье и широком отверстии очень быстро опорожняется та часть желудка, которая располагается выше соустья, в то время как в нижнем отделе контрастная масса может подолгу задерживаться, особенно при пониженном тонусе желудка. Быстрое или медленное опорожнение желудка может зависеть и от степени ширины соустья. Анастомоз не представляет собою просто отверстие, через которое контрастная жидкость механически течет из желудка в тощую кишку. При гастроэнтероанастомозе наблюдается ритмичность сокращения отверстия соустья, благодаря чему масса поступает в кишечник постепенно. Это подтверждается также в наблюдениях в эксперименте и при гастроскопии.

В зависимости от того, по какому поводу накладываются анастомозы, т. е. по поводу ли язвы или сужения привратника, наблюдается эвакуация только через соустья или через оба выхода — естественный и через соустье. При нормально функционирующем соустье опорожнение желудка осуществляется в течение 1,5—2 часов. Опорожнение, протекающее в более поздние сроки, считается патологическим.

Слизистая желудка после оперативного вмешательства перестраивается, и складки имеют направление в сторону анастомоза, переходя в отводящую петлю. Типичная картина перистости рисунка, характерная для тонкой кишки, в этом месте исчезает. При гастроэнтероанастомозе развиваются своеобразные изменения, сопровождающиеся отличительными чертами, свойственными рельефу слизистой с набуханием и деформацией складок. Вероятнее всего, отек и деформация слизистой носят не столько воспалительный, сколько функциональный характер, так как при благополучном послеоперационном течении часто наблюдается только перестройка рельефа без наличия отека слизистой оболочки.

Рентгенологически удается установить, имеется ли так называемый «порочный круг», заключающийся в том, что масса циркулирует между желудком и двенадцатиперстной кишкой, с трудом попадая дальше в тонкую кишку. При этом значительно расширяется и сдавливается отводящая петля.

Резекция желудка, осуществляемая по одной из модификаций операций по Бильроту, для каждого из ее видов имеет свои рентгенологические черты.

При резекции по Бильроту I происходит обычное направление хода пищевой массы. После операции размеры желудка значительно уменьшаются, расположение его становится высоким, и он более или менее косо пересекает позвоночник. Верхняя часть двенадцатиперстной кишки вытягивается. Вблизи места резекции по малой кривизне отмечаются неровности, связанные с наложением швов для уменьшения просвета отверстия в месте соединения с двенадцатиперстной кишкой. При удалении небольшой части антрального от-

дела на проделанную операцию указывают отсутствие двенадцатиперстной кишки и некоторая деформация желудка. Эвакуация желудка часто осуществляется быстро, причем происходит переполнение и растягивание двенадцатиперстной кишки. Опорожнение желудка осуществляется ритмично и длится около 1,5, реже 2 часов.

При резекции по Бильроту II желудок приобретает форму воронки. Культя желудка располагается слева от позвоночника. Контрастная масса, проходя через соустье, дает типичную картину отклонения отводящей петли влево и вниз, а затем только идет распределение контрастной массы по тонкой кишке. В отдельных случаях наблюдается начальное и кратковременное заполнение приводящей петли. Анастомоз располагается в самой нижней точке культи желудка. Опорожнение культи протекает быстро, перистальтика ее едва заметна, и только при появлении препятствий (спазм) или при блокировании культи при пальпации перистальтика углубляется.

При резекции желудка изменения со стороны рельефа слизистой бывают выражены в значительно меньшей степени, чем при гастроэнтероанастомозе. Только при осмотре через 12—14 дней после операции отмечаются резкие изменения, связанные с отеком и деформацией слизистой, которые постепенно, но не полностью угасают.

Одним из наиболее частых осложнений на оперированном желудке является пептическая язва соустья и начальной части отводящей петли тощей кишки, причем на месте соустья она встречается значительно реже, чем в отводящей петле.

Пептическая язва не является легкой для диагностики, так как резкие изменения со стороны слизистой оболочки в виде массивных набуханий не благоприятствуют выявлению основного симптома — ниши, но все же при хорошо поставленной технике можно добиться успеха.

Часто нишу могут симулировать различные карманы и пазухи, которые образуются в результате наложения швов и вследствие послеоперационных деформаций, перигастрита и периеюнита.

В редких наблюдениях отмечается перфорация пептической послеоперационной язвы в толстую кишку с образованием уже описанной выше рентгенологической картины, характерной для желудочно-кишечной фистулы.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ

Рентгенологическое изучение тонкой кишки стало развиваться уже в самом начале рентгеновской эры после классических физиологических экспериментов Кэннона. Систематические исследования морфологических и функциональных особенностей тонкой кишки в приложении к требованиям клиники стали осуществляться и успешно развиваться только с середины тридцатых годов (Б. М. Штерн, Ф. А. Фанарджян, Gutzeit и Kuhlmann, Welz, Golden, Pansdorf и др.). В настоящее время тонкая кишка стала таким же объектом

рентгенологического исследования, как и другие отделы пищеварительной трубки, и ее особенности освещены в ряде монографий.

Само исследование тонкой кишки должно являться естественным продолжением исследования желудка, так как именно таким путем можно сохранить физиологичность заполнения тонкой кишки и иметь представления о наличии или отсутствии каких-либо нарушений функционального характера.

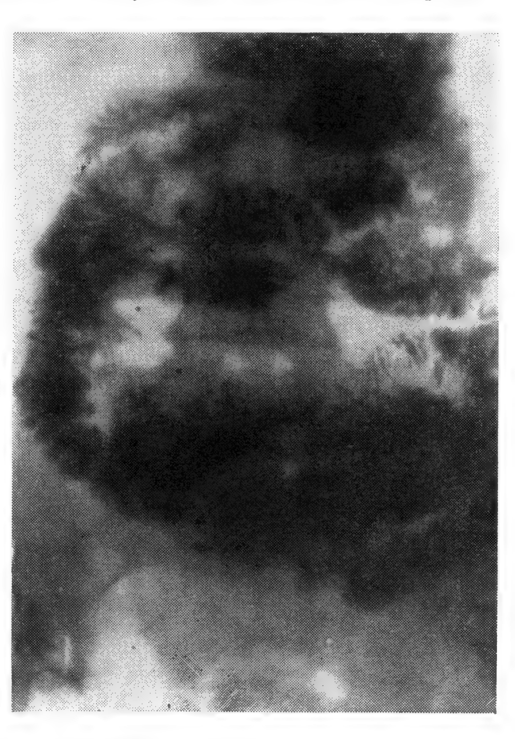


Рис. 105. Нормальная тонкая кишка (рентгенограмма).

Равномерное распределение контрастной взвеси. Ребристый рисунок рельефа слизистой.

Основой рентгенологического исследования тонкой кишки является рентгеноскопия, дополняемая рентгенографией с целью документации отдельных этапов исследования через определенные промежутки времени, устанавливаемые в зависимости от темпа двигательной функции кишки, и регистрации состояния рельефа слизистой. В настоящее время документация проявлений двигательной деятельности тонкой кишки может успешно достигаться при использовании крупнокадровой флюорографии и рентгенокинематографии.

У здоровых субъектов контрастная взвесь, пройдя flexura duodeno-jejunalis, довольно быстро заполняет начальные петли тощей кишки, оставляя по пути частицы бария на стенках между складками. Отдельные порции контрастной взвеси движутся, равномерно плывя вперед. Толчкообразных движений вперед, а также антиперистальтики у здоровых субъектов не наблюдается. При нормальной эвакуации желудка тощая кишка заполняется через 25—30 минут, через 1,5—2 часа большая часть контрастной взвеси почти неподвижно лежит в петлях, располагающихся в малом тазу. К этому времени верхние петли или совершенно пусты, или между складками остаются небольшие остатки бариевой взвеси. Обычно это бывает только в тех случаях, когда своевременно наступает полное опорожнение желудка, так как характер заполнения тонкой кишки находится в значительной зависимости от темпа эвакуации желудка (рис. 105).

Через 2,5—4 часа контрастная взвесь начинает поступать в слепую кишку. Более ранний или более поздний срок перехода содержимого тонкой кишки в слепую свидетельствует о нарушениях двигательной функции тонкой кишки, гипермоторного или гипомоторного характера. Подобные нарушения могут вызываться различными непосредственными причинами, в основном связанными с расстройствами со стороны нервной системы.

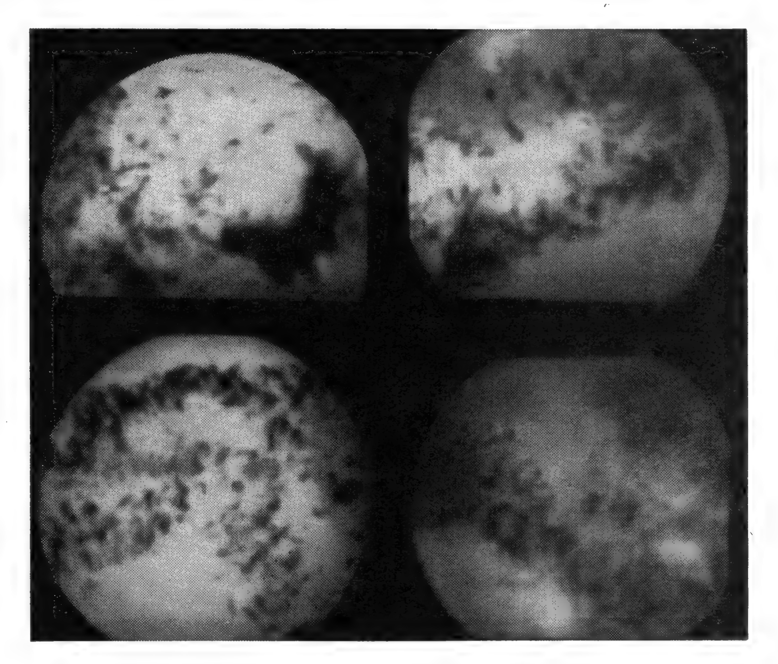


Рис. 106. Разнообразие нормального рельефа слизистой тонкой кишки (рентгенограмма).

Рентгенологические представления о ширине просвета тонкой кишки можно получить при наблюдении за движением контрастной взвеси. В хорошо тонизированном кишечнике определяются равномерная ширина просвета, колеблющаяся в пределах 2,5—3 *см* в верхних петлях и 2—2,5 *см* в нижних.

Рельеф слизистой оказывает существенное влияние на общую рентгеновскую картину тонкой кишки. Большая часть ее имеет перистый рисунок вследствие сокращения подслизистого мышечного слоя и образования керкринговых складок (рис. 106).

Нельзя считать, что исследование рельефа слизистой помогает только уточнению морфологической характеристики. Основной признак изменения слизистой — деформация рельефа — не должен всегда трактоваться как признак патологического набухания или гиперплазии. Как показывает опыт изучения функциональной из-

менчивости слизистой у здоровых людей, далеко не все виды деформации рельефа слизистой тонкой кишки следует считать признаком воспалительного процесса. Ведущее значение при определении состояния слизистой тонкой кишки имеет степень стойкости рентгенологически выявляемых изменений.

Формирование рельефа слизистой зависит от реакции нервного аппарата ее самой и подслизистого слоя в ответ на первичное соприкосновение с нею контрастного вещества. В этой фазе гидродинамический баланс подслизистого слоя еще не претерпевает особых нарушений, и слизистая оболочка образует «кружевную» картину рельефа из сближающихся и тесно примыкающих одна к другой складок. Далее, через небольшой промежуток времени складки постепенно набухают и утолщаются, оставаясь мягкими и эластичными. Рельеф образуется из высоких поперечных складок, разделенных широкими контрастными промежутками. Затем следует нарастающее физиологическое набухание слизистой, которое приводит к появлению отдельных хлопьев контрастного вещества, залегающего между сосочками набухшей слизистой оболочки, возникает картина нестойкого пятнистого рисунка ее рельефа.

Неизмененная слизистая тонкой кишки демонстрирует при рентгенологическом исследовании в вышеприведенной последовательности все перечисленные этапы нормальной изменчивости. Этим самым создается возможность дифференцировать функциональные состояния от патологических изменений, при которых набухания различной степени выявляются сразу же при первичном соприкосновении контрастной взвеси со слизистой оболочкой и остаются стойкими на всем протяжении исследования.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Функциональные расстройства проявляются главным образом нарушениями двигательной функции. Под этим следует подразумевать процессы, связанные с временем продвижения контрастной взвеси по всему длиннику тонкой кишки, а также проявления сократительной деятельности мускулатуры. Это отображается характером перистальтики.

Обычно перистальтика тонкой кишки рентгенологически трудно регистрируется, так как высота ее волн в нормальных условиях не достигает сколько-нибудь значительных величин. Таким образом, сам факт хорошей выявляемости глубоких и частых перистальтических волн отражает повышенную возбудимость нервных приборов. Особенное значение приобретает рентгенологическая выявляемость антиперистальтических движений. Это обстоятельство всегда свидетельствует о функциональных нарушениях. В подавляющем большинстве случаев антиперистальтика встречается при спастических явлениях.

Продвижение контрастного вещества по тонкой кишке зависит также и от ее тонуса. В хорошо тонизированной кишке происходит

постепенное растяжение стенок с сохранением одинаковой ширины просвета на большом протяжении в соответствии с размерами диаметра для данного отдела. Всякие проявления нарушенного тонуса дают на экране или рентгенограмме картину неравномерности ширины просвета кишки. При повышенном тонусе просвет суживается. Обычно это сопровождается и усилением перистальтики. В случаях понижения тонуса возникают неравномерные расширения просвета, сопровождающиеся значительными растяжениями и длительными стазами.

ДИСКИНЕЗИИ

Все изменения, возникающие в тонкой кишке на почве расстройств состояния тонуса и нарушений двигательной функции как в результате изменений со стороны самой тонкой кишки, так и рефлекторных нарушений при различных заболеваниях не только желудочно-кишечной сферы, но и других органов, могут быть объединены под общим названием дискинезий.

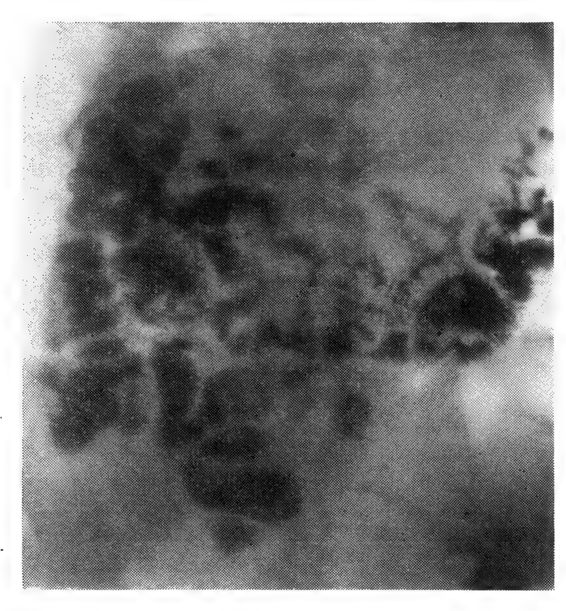


Рис. 107. Гипермоторная дискинезия тонкой кишки.

Рентгенограмма через 1 час 30 минут после приема бариевой взвеси: заполнена обширная область толстой кишки.

Большую группу составляют дискинезии, которые возникают под влиянием изменений, протекающих вне кишечника, и могут сопутствовать многим заболеваниям, при которых наблюдаются расстройства нервной системы, гормональной сферы, при витаминной недостаточности и при некоторых инфекционных заболеваниях. Однако могут быть и энтерогенные причины дискинезий.

В зависимости от характера нарушений двигательной деятельности дискинезии тонкой кишки могут быть разделены на следующие основные типы:

1. Гипермоторные дискинезии. К ним относятся такие расстройства, которые связаны с резким усилением двигательной функции как всей тонкой кишки в целом, так и отдельных, ограниченных участков ее (рис. 107). В подавляющем большинстве случаев гипермоторные дискинезии сопровождаются гипертониче-

ским состоянием тонкой кишки. В таких случаях дискинезии могут быть названы гипермоторно-гипертоническими.

2. Гипомоторные дискинезии. Эта группа характеризуется выраженным ослаблением двигательной функции. Гипомоторные дискинезии могут сопровождаться спастическими явлениями и координационными расстройствами тонуса с преимущественным преобладанием гипотонических состояний (рис. 108). Это ведет

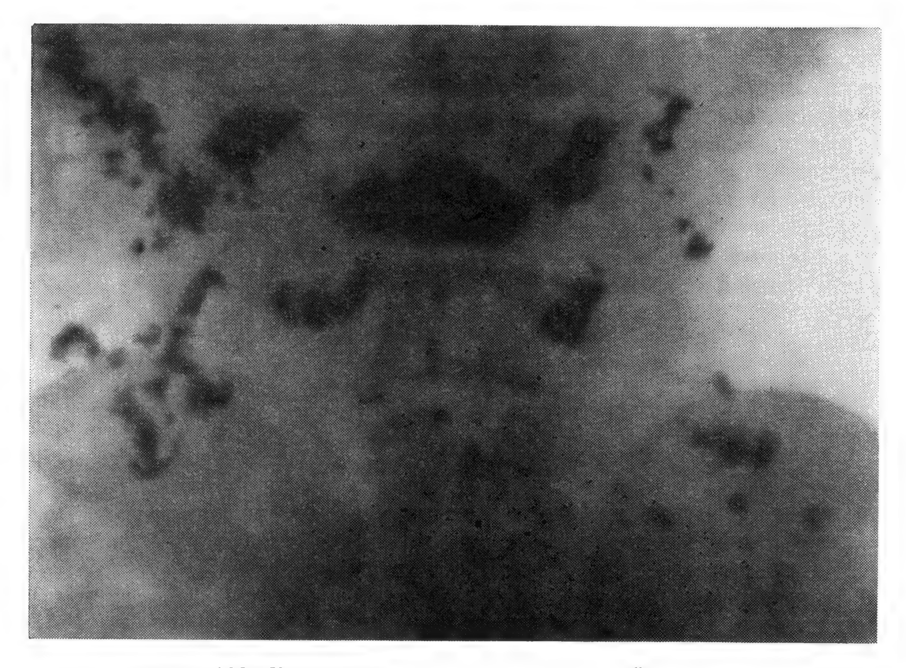


Рис. 108. Гипомоторная дискинезия тонкой кишки.

Рентгенограмма через 4 часа после приема бариевой взвеси: неравномерное распределение контрастного вещества по ходу тонкой кишки, спастические разрывы, задержка начала заполнения толстой кишки.

к неравномерности характера распределения контрастного вещества и к неравномерности ширины просвета.

При гипомоторных дискинезиях, особенно тех, которые сопровождаются гипотоническими явлениями, могут иметь место расстройства гидродинамического баланса подслизистого слоя. В подобных случаях можно длительно наблюдать набухшие складки со смазанностью обычной картины рельефа слизистой тонкой кишки.

3. Смешанные дискинезии. В эту группу входят такие изменения, при которых отмечается сочетание различных факторов двигательных расстройств и нарушений тонуса.

Выраженные проявления дискинетических расстройств в виде гипермоторных дискинезий имеют особенно большое значение для расшифровки инаперцептных заболеваний, сопровождающихся не-

достаточностью питания. В частности, находит свое объяснение по рентгенологической картине состояния тонкой кишки исхудание людей с повышенной нервной возбудимостью, у которых обнаруживается гипермоторная дискинезия. Почти как правило, удается констатировать такие же явления при различных степенях тиреотоксикозов, особенно при базедовой болезни. Естественно, что при резком ускорении продвижения пищи по тонкой кишке она переходит в толстую, не подвергаясь достаточному расщеплению, чтобы быть в достаточной степени усвоенной. Таким образом, возникает эндогенное голодание, причина которого может быть выявлена с помощью рентгенологического исследования тонкой кишки. Эндогенным голоданием могут быть объяснены и некоторые виды витаминной недостаточности, в одних условиях зависящей от ускоренного продвижения пищи по тонкой кишке, а в других — от замедленного, сочетанного с отечностью слизистой оболочки.

Нередко дискинезии сопровождаются координационными расстройствами тонуса, выражающимися в чередовании гипертонии и гипотонии в различных участках тонкой кишки.

ЭНТЕРИТ

Рентгенодиагностика энтерита основывается на функциональных и прямых признаках.

Функциональные признаки энтерита, вернее гастроэнтерита, складываются из изменений тонуса и моторной функции желудка и тонкой кишки, а также нарушений секреции и всасывающей способности в ней (Gutzeit, Kuhlmann, 1932).

Со стороны тонкой кишки обращают на себя внимание расстройства двигательной функции. Нередко отмечается задержка в начальных петлях тощей кишки, где встречается усиленная набухлость поперечных складок, с образованием массивных воспалительных подушек, в отдельных случаях могущих суживать просвет кишки. Этим изменениям сопутствуют спастические перетяжки. Выше такого сужения петли тонкой кишки растягиваются и приобретают большой поперечник просвета. После преодоления подобного препятствия начинается заполнение всей тонкой кишки, причем обнаруживается неравномерность распределения контрастного вещества вследствие сопутствующих спастических изменений.

Общее продвижение контрастного вещества по тонкой кишке при энтеритах в большинстве случаев ускоряется, и через 1,5—2 часа можно наблюдать расположение бария не только в дистальных отделах тонкой кишки, но в довольно значительном количестве в толстой, главным образом в слепой и в начальной части восходящей кишки. Иногда наблюдается настолько быстрое продвижение, что уже через 45 минут в тонкой кишке отсутствует контрастное вещество (Cherigiée с соавт., 1957). Однако наблюдается и задержка двигательной функции с образованием длительных илеостазов. Задержка двигательной функции сопровождается значительным накоплением жид-

кости. Вместе с газами, появляющимися в тонкой кишке в результате повышения бродильных процессов и возможности появления гнилостных изменений, по ходу тонкой кишки определяются мелкие горизонтальные уровни с газовыми скоплениями под ними (рис. 109).

Нарушения двигательной функции тонкой кишки дали повод к делению энтеритов на гипермоторные и гипомоторные, причем и те и другие могут сопровождаться усиленной экссудацией и становятся гипермоторно- или гипомоторно-гиперсекреторными энтеритами.

Придавая большое значение функциональным признакам энтерита, можно считать диагностически ценными только положительные данные, и то в тщательном сопоставлении с клиническими и копрологическими результатами исследования. В рентгенодиагностике энтерита существенную роль играет исследование рельефа слизистой. Однако далеко не всегда описанные выше функциональные признаки могут встречаться при выраженных энтеритах, выявляемых на основе материалов копрологического анализа.

Рентгенологические проявления энтерита характеризуются следующими изменениями со стороны слизистой оболочки. Отмечается стойкая набухлость складок с неравномерным их утолщением и деформацией рельефа. При острых и обостряющихся хронических энтеритах четкость рельефа смазывается наличием жидкости в просвете кишки. Складки теряют картину «перистого» рисунка, и образуется «пестрый» рельеф вследствие неравномерного набухания подслизистого слоя и появления островков воспалительной гиперплазии (рис. 110). Очертания нарушенных контуров кишки приобретают неравномерную зазубренность, перемежающуюся со сглаженностью стенок.

Энтеритам сопутствуют дискинезии, которые имеют энтерогенное происхождение. Сами по себе функциональные отклонения при энтерите представляют собою дискинетические процессы, которые в зависимости от своих проявлений могут соответственно отягощать его клиническое течение.

Особые рентгенологические черты характеризуют гранулематозный энтерит, чаще всего проявляющийся в виде регионарного илеита, получившего название «болезнь Крона».

Признаки болезни Крона в рентгеновском изображении напоминают картину инфильтрирующей опухоли. Просвет кишки соответственно суживается либо в виде трубки неправильной формы, либо конически. Нередко сужение просвета кишки достигает больших степеней. Тогда пораженный участок приобретает вид «шнурка». Распространенность процесса может достигать 50 *см* и более.

На почве сопутствующих гранулематозному поражению изъязвлений по ходу измененного отдела кишки создаются затеки контрастного вещества, благодаря чему рентгеновское изображение по протяжению поражения может иметь мелкобахромчатые очертания. Пораженный участок кишки сравнительно четко отграничивается от здоровых тканей. В области самого сужения складки слизистой неразличимы. Анатомические сужения могут усиливаться спастическими

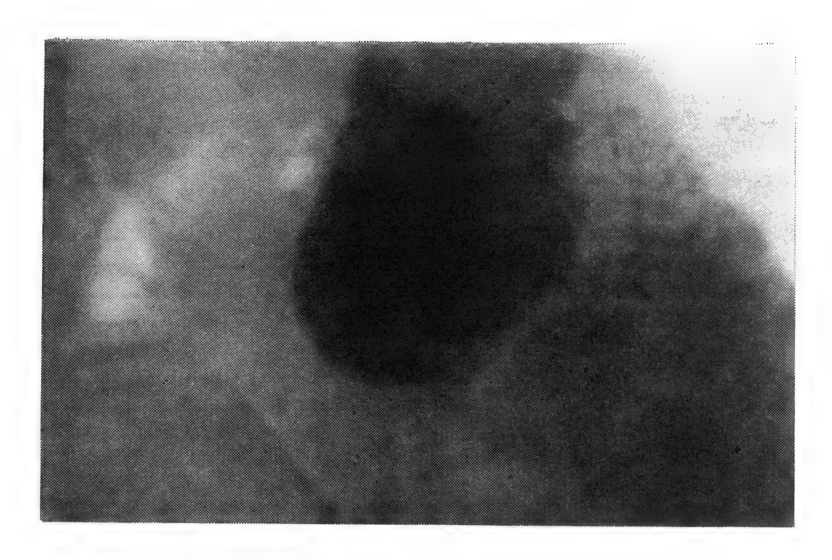


Рис. 109. Гиперсекреторный энтерит (рентгенограмма).
Газовые скопления и горизонтальные уровни жидкости в тонкой кишке.

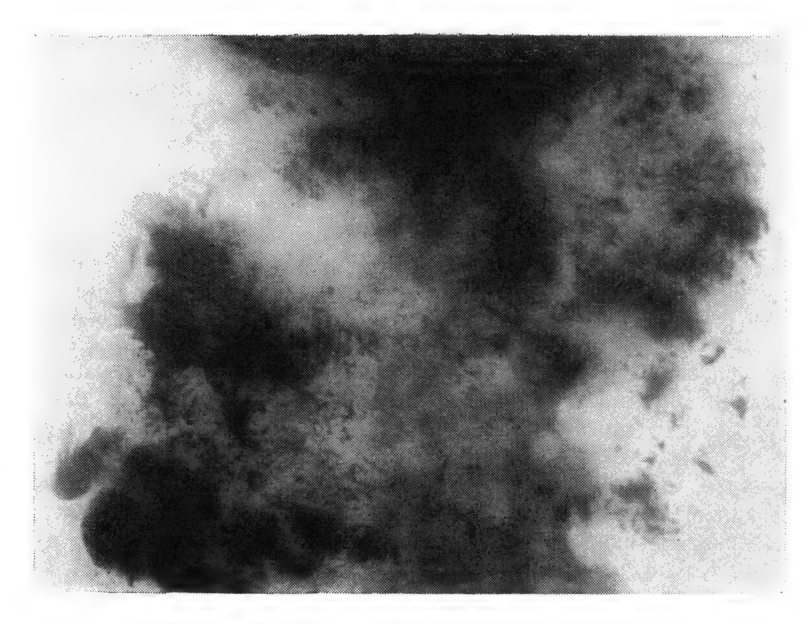


Рис. 110. Деформация рельефа слизистой тонкой кишки при энтерите (рентгенограмма).

сокращениями кишки. Перед суженным участком кишки иногда наблюдаются расширения просвета, доходящие в отдельных случаях до больших величин. Резко выраженные стенотические изменения могут приводить к симптомам кишечной непроходимости. Иногда суженный участок сопровождается резким утолщением стенок, что при прощупывании определяется как опухоль. Диагностика болезни Крона не является простой, и приходится дифференцировать это поражение с изменениями при туберкулезе (Bockus, 1964, и др.).

Локализация болезни Крона не ограничивается только терминальным отделом подвздошной кишки. В настоящее время уже имеются описания локализации ее в двенадцатиперстной, тощей и толстой кишках.

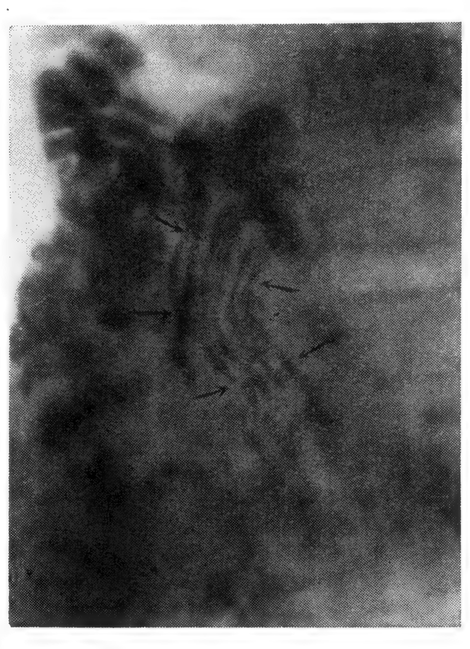


Рис. 111. Аскариды. Ряд линейчатых дефектов наполнения, образованных аскаридами в дистальных петлях тонкой кишки (стрелки). Рентгенограмма.

В 1945 г. Голден описал новую форму терминального илеита, которая отличается от болезни Крона тем, что отсутствуют склеротические изменения. Рентгенологическая картина этого заболевания характеризуется изменениями слизистой оболочки дистального конца подвздошной кишки в виде появления округлых просветлений величиной с перечное или чечевичное зерно, в сумме напоминающих картину полипоза. В отдельных случаях складки расширяются, и может отмечаться набухание илеоцекального клапана. Подобные изменения слизистой определимы только при соответствующей пальпации и дозированной компрессии. Это заболевание идет под названием «несклерозирующий терминальный илеит», «фолликулярный энтерит», «катаральный терминальный илеит», «лимфоидный терминальный илеит» (Prévôt и Lassrich).

АСКАРИДОЗ

При комплексном изучении желудочно-кишечного тракта, при котором исследуется тонкая кишка, нередко выявляются аскариды. Рентгенологическая картина аскарид весьма характерна: они определяются как продольные и извитые узкие дефекты наполнения на фоне заполненной контрастным веществом соответствующей части тонкой кишки. В большинстве случаев аскариды проявляются

в двух видах. Первый представляет собою сплошной линейчатый дефект наполнения. При втором виде линейчатый дефект наполнения разделен по центральной оси узкой контрастной полоской, соответствующей заполнению барием пищеварительной трубки самого паразита (рис. 111). Часто скопление паразитов составляет клубок из лентовидных дефектов наполнения, окруженных контрастным веществом. Они могут располагаться по всему длиннику тонкой кишки, однако излюбленной их локализацией являются дистальные петли.

При любой локализации аскариды вызывают значительные двигательные расстройства тонкой кишки, нередко сочетающиеся со спастическими изменениями. Чаще всего это ускоренное продвижение контрастного вещества, сопровождающееся значительными разрывами его струи. При значительном их скоплении с образованием клубков аскариды могут быть причиной острой непроходимости.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Рентгенологическое исследование толстой кишки осуществляется с помощью заполнения ее путем приема бариевой взвеси внутрь и введения контрастной среды с клизмой (ирригоскопия).

Каждый из этих методов имеет свои преимущества и свое назначение. Пероральное заполнение дает возможность изучить характер формирования калового столба, продвижения кала, отметить частные особенности двигательной функции толстой кишки и гаустрации, но не обеспечивает получения необходимых сведений о ширине просвета и о состоянии слизистой оболочки. Введение контрастной массы с помощью клизмы создает возможность получения информации о доступных для рентгенологического исследования морфологических особенностей, но при использовании только этого метода можно собрать лишь скудные сведения о функциональных проявлениях. Поэтому для исчерпывающего обследования толстой кишки требуется применение обоих методов (рис. 112).

Важным дополнительным методом исследования толстой кишки является метод двойного контрастирования бариевой взвесью и воздухом, что осуществляется путем вдувания последнего после частичного опорожнения кишки от контрастной клизмы. При помощи рентгенологического исследования установлено, что в норме форма, положение и длина толстой кишки весьма разнообразны.

Гаустральная сегментация в известной мере может характеризовать тонус толстой кишки. При повышении тонуса гаустры часто чередуются, количество их увеличено, гаустральные сегментации глубоки. При гипотонии количество гаустр небольшое, чередования их редки, межгаустральные перемычки широкие. Гаустральный рисунок сглаживается при резко выраженной гипотонии кишки Подобные картины могут проявляться по всей толстой кишке и в отдельных ее участках.

Рельеф слизистой толстой кишки весьма пластичен, и его изменчивость в нормальных условиях выражена достаточно хорошо.

По степени возбудимости слизистой различают два типа рельефа толстой кишки (Knothe, 1932): рельеф «спокойного» типа и рельеф «возбужденного» типа. В картине «спокойного» типа рельефа складки представлены скупо, просветы между ними широкие, после опорожнения в гаустрах остается большое количество контрастного вещества. Для лучшей выявляемости и видимости такого рельефа приходится

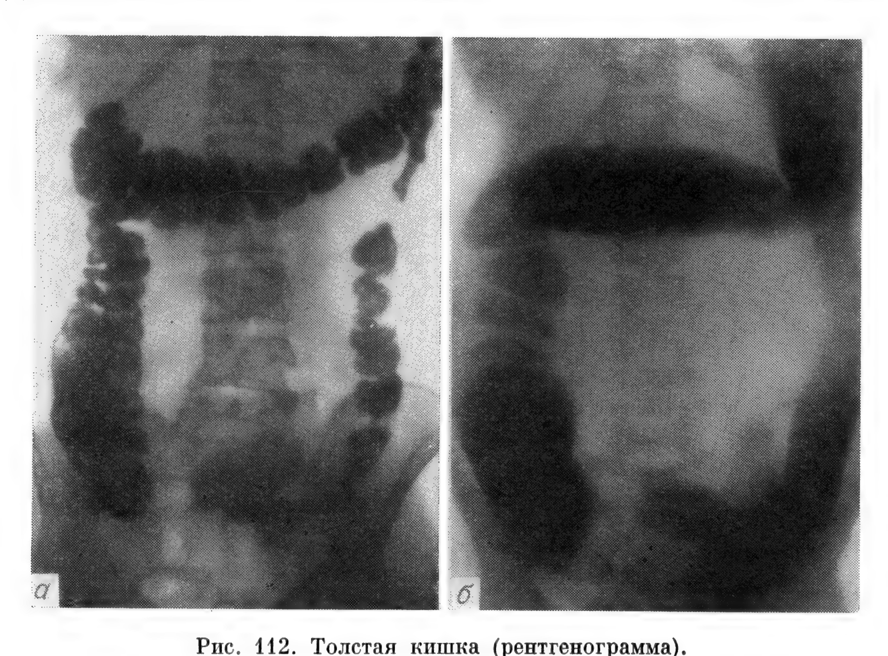


Рис. 112. Толстая кишка (рентгенограмма).

а — через 24 часа после приема внутрь бариевой взвеси; *б* — после заполнения контрастной клизмой.

при снимках прибегать к дозированной компрессии. Рельеф «возбужденного» типа характеризуется тем, что складки слизистой приближены одна к другой, как бы вдавлены. Рисунок рельефа сложен, просветы между складками сужены (рис. 113).

Нормальный рельеф слизистой оболочки толстой кишки может подвергаться изменчивости под влиянием пальпаторного воздействия или при использовании в составе контрастной смеси танина, употребляемого в последнее время при проведении ирригоскопии.

Изменения положения и величины толстой кишки. Наряду с разнообразными вариантами нормы могут встречаться различные отклонения положения и величины толстой кишки. К ним относится толстая кишка с образованием длинных добавочных петель (dolichocolon). Эти петли могут служить источником возникновения острой кишечной непроходимости вследствие перекручива-

ния их. Удлинения с одновременным расширением просвета дают картину гигантской толстой кишки (megacolon) или только сигмовидной кишки (megasygma).

Среди аномалий толстой кишки особое место занимает болезнь Гиршспрунга. Толстая кишка при этом имеет очень большую длину и ширину просвета, стенки ее утолщены, слизистая находится в набухшем состоянии, что может зависеть и от воспалительных и от застойных изменений. Иногда такое состояние распространяется главным образом на сигмовидную кишку, причем емкость ее может

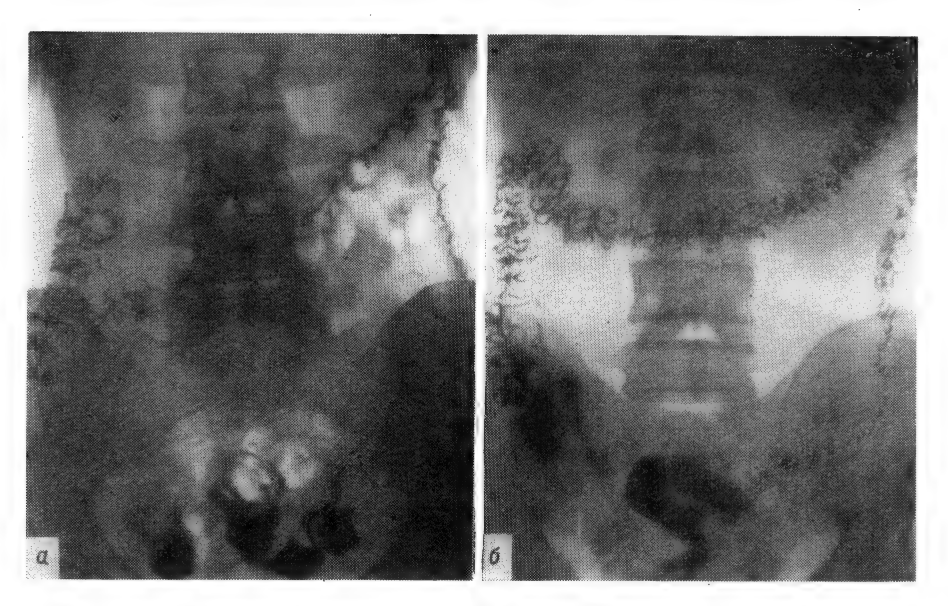


Рис. 113. Нормальный рельеф слизистой толстой кишки (рентгенограмма).

а — так называемый спокойный тип; *б* — так называемый возбужденный тип.

резко увеличиваться, достигая нескольких метров. При проведении контрастного исследования с пероральным введением бариевой взвеси в толстой кишке могут образоваться длительные завалы контрастного кала, наблюдаемые на протяжении многих дней и даже недель.

Изменения положения толстой кишки могут встречаться при эвентрациях и грыжах диафрагмы. В отдельных случаях толстая кишка может проникать в грудную клетку на очень большую высоту. При нарушении целости диафрагмы с возникновением грыжи толстая кишка становится видимой над диафрагмой.

Своеобразную картину смещения всего кишечника дает наличие общей брыжейки для тонкой и толстой кишки, что носит название mesenterium commune. В таких случаях вся тонкая кишка располагается справа, а толстая слева. Слепая кишка и восходящая часть

занимают центральное положение, а остальные отделы образуют конгломерат петель в левой половине живота.

Периколитические сращения могут повлечь за собой резкие изменения формы толстой кишки в связи с образованием перегиба на почве развития рубцовых стяжений.

Значительные смещения создаются при увеличениях брюшных органов и лимфатических узлов, при внутрибрюшных выпотах, при опухолях брюшной полости, беременности и т. д.

Функциональные нарушения толстой кишки в основном связаны с изменениями тонуса, сократительной деятельности мускулатуры кишечника и моторной функции. Сократительная деятельность рентгенологически проявляется слабо, и о ней можно судить только по проявлениям тонуса и гаустрации.

Нарушения двигательной функции — дискинезии — сочетаются с изменениями тонуса и сопровождаются либо ускорением, либо замедлением продвижения содержимого толстой кишки.

Замедление продвижения содержимого кишечника может распространяться по всему его протяжению (диффузный колостаз) или только в каком-либо из отделов (правосторонний, трансверзальный или левосторонний колостаз).

Гипермоторные дискинезии проявляются ускоренным продвижением контрастного содержимого толстой кишки с распространением либо на всю кишку, либо на определенные отделы, что чаще всего встречается при ограниченных колитах.

КОЛИТЫ

Рентгенологическое распознавание колитов осуществляется путем применения исследования после приема контрастного вещества внутрь и введения контрастной клизмы.

Особое значение в рентгенодиагностике колитов имеют нарушения двигательной функции, которая может изменяться в связи с ускорением и замедлением времени опорожнения толстой кишки как в целом, так и на отдельных участках ее. При сегментарных колитах наблюдаются разрывы калового столба и неравномерность характера его продвижения. Разрывы калового столба могут быть обусловлены не только нарушениями его формирования и спазмами, но и тем, что при колитах нередко имеется избыточное образование газов, неравномерно распределяющихся по ходу контрастированной кишки. Это может сопровождаться неравномерно слабым контрастированием, что бывает связано с наличием небольшого количества жидкого контрастного кала. В таких случаях отмечается мраморность и линейность рисунка с отсутствием гаустрации. В отдельных случаях на фоне мраморности наблюдаются единичные бесформенные контрастные пятна, которые в какой-то степени отражают наличие язвенных изменений.

При введении контрастной клизмы в случаях выраженных колитов контрастная взвесь быстро заполняет толстую кишку, причем часто отмечаются суженность ее просвета и отсутствие гаустрации.

Неизмененные отделы кишки при этом расправляются нормально с сохранением гаустральных сегментаций, которые слабее выражены, чем при заполнении толстой кишки путем приема бариевой взвеси внутрь. Однако в непораженных отделах гаустрация может быть и резко выражена, отражая раздраженность этих участков в связи с наличием воспалительных изменений по соседству. При обнаружении на контурах заполнения контрастной клизмой кишки зубчатости имеются основания для предположения о наличии язвенных изменений.

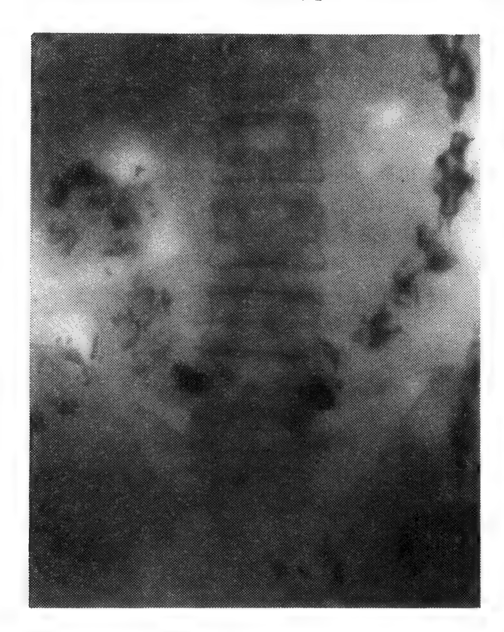


Рис. 114. Колит I (рентгенограмма).
Резко выраженный отек слизистой толстой кишки.

Для установления диагноза колита описанные выше признаки не являются безусловно патогномоничными. Их ценность заключается в том, что при соответствующих клинических и копрологических данных они характеризуют фон функциональных нарушений толстой кишки.

В диагностике колита большое значение имеет исследование рельефа слизистой оболочки толстой кишки. При наличии воспалительного процесса складки утолщаются и рельеф подвергается различным деформациям не только в результате набухания, но и на почве гиперпластических и атрофических изменений, а в случаях острого и обостряющегося хронического колита — и отека слизистой.

По картине рельефа слизистой в зависимости от степени выраженности воспалительных изменений различают три стадии колита (Knothe, 1932). К первой стадии относятся изменения, сопровождающиеся резким воспалительным отеком слизистой. Наряду с набухлостью нередко имеет место «изрытость» слизистой с углублениями неправильной формы, что может соответствовать изъязвлениям. Вместо обычных складок видны неравномерные выступы, обтекаемые небольшим количеством бария. На рентгенограмме это проявляется в виде полного исчезновения обычной картины на пораженном участке. В отдельных местах образуются подушкообразные набухания слизистой, выступающие в просвет кишки. Между ними образуются неправильной формы депо контрастной взвеси, характеризующие язвенные изменения (рис. 114).

Вторая стадия соответствует более тихому, но хронически протекающему воспалительному процессу. В этой стадии возникают

стойкие деформативные изменения в виде крупно- и мелкобугристых набуханий, дающих картину островков просветлений и образующих «сотовый» рисунок. Рентгенологические проявления, характерные для второй стадии, могут наблюдаться длительный период, исчисляемый годами, нередко при хорошем субъективном состоянии больного. В период обострений на картину, характерную для второй стадии, напластываются изменения рельефа, встречающегося при первой стадии (рис. 115).

Третья стадия проявляется в виде нодулярно-гиперпластических процессов, обычно свидетельствующих о хорошем течении. На рентгенограммах определяются мелкие просветления, указывающие на наличие большого количества узелков гиперплазированной слизистой. При этом отсутствуют набухания слизистой и другие изменения рельефа, что служит показателем угасания воспалительного процесса с тенденцией к приближению к нормальной слизистой.

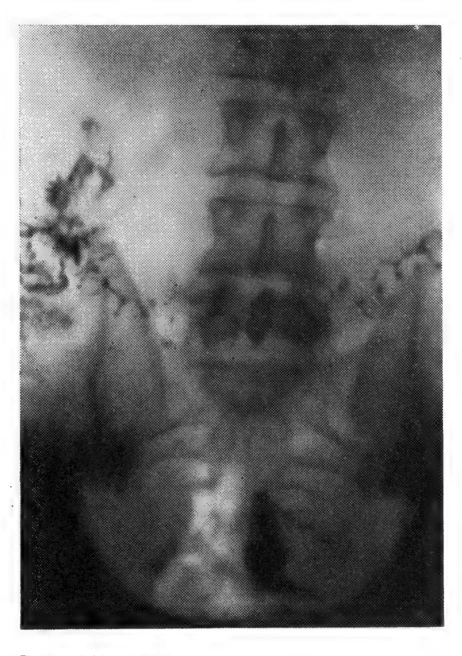


Рис. 115. Колит II (рентгенограмма).
Деформация рельефа слизистой толстой кишки (обострение хронической дизентерии).

Каждая из этих стадий указывает на определенную функционально-анатомическую фазу болезни, что разрешает рентгенологически судить о степени остроты процесса при возникновении заболевания, об обострениях хронически протекающего страдания, о ремиссии и анатомической локализации соответствующих изменений.

Атрофические состояния слизистой толстой кишки характеризуются сглаженностью складок, причем рельеф становится «нежным» при наличии деформативных изменений (рис. 116). Атрофическое состояние слизистой наблюдается главным образом при хронической дизентерии.

При колитах слизистая непораженных или малоизмененных участков кишки всегда реагирует повышенной возбудимостью — ирритацией. В процессе лечения ирритативные изменения начинают исчезать первыми.

Рентгенологическое исследование играет весьма важную роль в диагностике неспецифического язвенного колита.

При легких формах неспецифического язвенного колита рентгенологическая картина весьма скудна и может характеризоваться не-

которым утолщением складок слизистой и функциональными нарушениями в виде спазмов и ускоренной моторики на отдельных участках толстой кишки, что встречается и при вульгарных колитах. Этим самым малые проявления неспецифического язвенного колита лишены каких-либо характерных черт.

Выраженные формы характеризуются тем, что при заполнении кишечника контрастной клизмой определяется ригидность стенок, сопровождающаяся отсутствием гаустрации, неровностью и зазубренностью контуров. Бариевая взвесь вырисовывает негомогенную картину вследствие наличия псевдополипозных образований. В отдельных случаях кишка бывает суженной и укороченной. При исследовании слизистой после введения контрастной клизмы выявляется деформация рельефа, состоящего из неравномерно утолщенных и набухших складок, чередующихся с отдельными истонченными продольными складками. В местах скопления псевдополипозных образований рельеф имеет зернисто-петлистый вид (рис. 117). Особенно хорошо эти изменения выявляются при двойном контрастировании по Фишеру. Степень распространенности поражения, определяемая рентгенологически, соответственно характеризует тяжесть клинического течения заболевания.

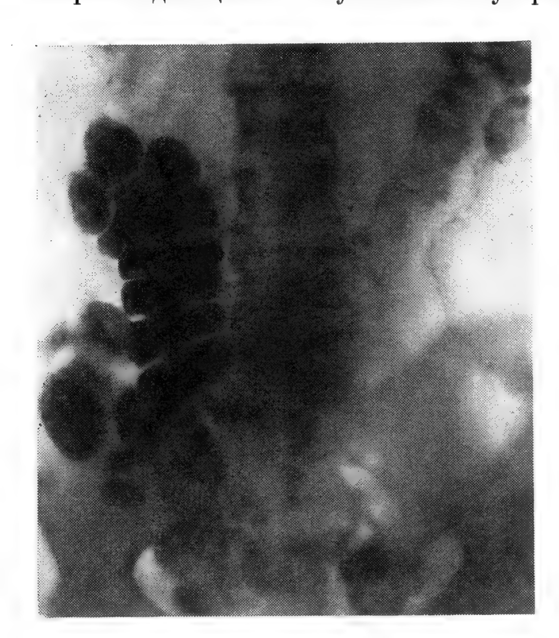


Рис. 116. Атрофическое состояние слизистой толстой кишки при хронической дизентерии (рентгенограмма).

Из других воспалительных заболеваний толстой кишки представляет интерес т у б е р к у л е з н о е п о р а ж е н и е, главным образом слепой кишки, вернее илеоцекальной области (рис. 118). Это проявляется в виде функциональных изменений и своеобразного дефекта наполнения с образованием картины функционально-морфологического поражения, известного под названием симптома Штирлина. Этот симптом считается классическим для илеоцекального туберкулеза и наблюдается при выраженных проявлениях поражения. Он обнаруживается при исследовании желудочно-кишечного тракта путем перорального приема взвеси сернокислого бария, а также при введении контрастной клизмы.

При исследовании контрастной клизмой отмечаются отсутствие выраженности контуров гаустр и пониженная эластичность стенок, обнаруживаемая лучше всего при комбинированном исследовании путем введения воздуха в толстую кишку после частичного опорожнения ее от контрастной клизмы.

При пероральном введении контрастного вещества определяется разрыв калового столба, обусловленный ограниченным повышением

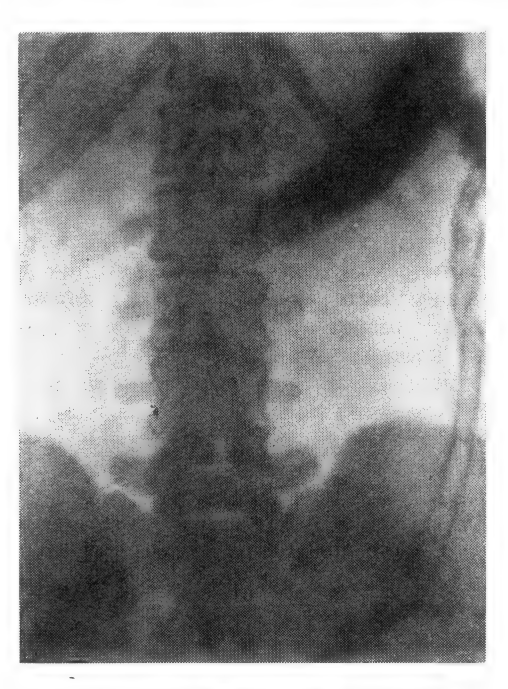


Рис. 117. Неспецифический язвенный колит (рентгенограмма).

«Мраморная» деформация рельефа слизистой нисходящей части толстой кишки. Отсутствие гаустрации в участках, заполненных контрастной взвесью.



Рис. 118. Туберкулез илеоцекальной области, сморщивающая деформация дистального отдела подвздошной и слепой кишок. Рентгенограмма.

двигательной функции слепой и проксимального отдела восходящей части ободочной кишки.

Невыявляемость симптома Штирлина не означает отсутствия туберкулеза, в то время как определяемость его в большинстве случаев соответствует наличию туберкулезного процесса, однако он не является безусловно патогномоничным для туберкулеза. Необходимо учитывать, что симптом Штирлина может быть и при других заболеваниях неопластического и воспалительного характера (рак, неспецифическая гранулема, сифилис, актиномикоз).

Кроме симптома Штирлина, при илеоцекальном туберкулезе отмечается укорочение и уменьшение просвета слепой и восходящей

кишки, причем гаустральная сегментация исчезает. Помимо этого, может встречаться зубчатость контура этих отделов, что может быть объяснено язвенными изменениями. Эти изменения могут выступать только при двойном контрастировании по Фишеру, если они являются краеобразующими. Следует указать на то, что в картине изменений при туберкулезе имеется много общего с неспецифическим язвенным колитом и различие их только на основании рентгенологических данных далеко не всегда возможно. Однако в противоположность неспецифическому колиту, который захватывает большие отрезки кишки и без резкой границы переходит к нормальным структурам, при туберкулезе отмечаются сегментарные поражения со сменой пораженных и непораженных участков.

ДИВЕРТИКУЛЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Наиболее частая локализация дивертикулов приходится на сигмовидную кишку. По своей анатомической сущности это выпячивания слизистой оболочки через мышечные щели, величина их колеблется от 3 до 1,5 *см*. Они в основном имеют округлую форму и соединяются с кишкой своеобразной ножкой — шейкой.

Рентгенологическая картина дивертикулов толстой кишки проста и показательна. Это округлые дополнительные депо контрастного вещества, выходящие за пределы обычных контуров кишки и выпячивающиеся в области гаустральных сегментаций.

Дивертикулы выявляются главным образом при заполнении кишечника контрастной клизмой. Иногда их удается обнаружить после освобождения кишечника от контрастной взвеси или при двойном контрастировании по Фишеру. Часто дивертикулы поражаются самим воспалительным процессом или вовлекаются в таковой при наличии воспалительных изменений со стороны ближайших отделов кишки.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Рентгенодиагностика новообразований толстой кишки основывается на выявлении наличия дефекта наполнения и изменения рельефа слизистой. И в том и в другом случае рентгенологически определяется сужение просвета, которое при наличии дефекта наполнения может приводить к картине стенотического процесса, а при изменениях со стороны слизистой таковой может и не наблюдаться. В последнем случае рентгенологическое исследование приобретает особое значение, так как с его помощью возможно выявление таких опухолей, которые не доступны точному клиническому распознаванию. Но даже при клинически распознанных опухолях толстой кишки рентгенологический метод создает условия для точного указания о месте их расположения, распространенности и о сопутствующих изменениях.

Выявляемость новообразований толстой кишки наиболее успешно достигается при проведении исследований с помощью конт-

растной клизмы При пероральном введении контрастного вещества новообразование может быть пропущено в силу многих функциональных наслоений, способствующих «скрадыванию» симптомов опухоли, что главным образом может быть обусловлено разрывами калового столба.

Доброкачественные новообразования

Из доброкачественных новообразований чаще всего наблюдаются аденоматозные полипы. Обычно они протекают бессимптомно, и

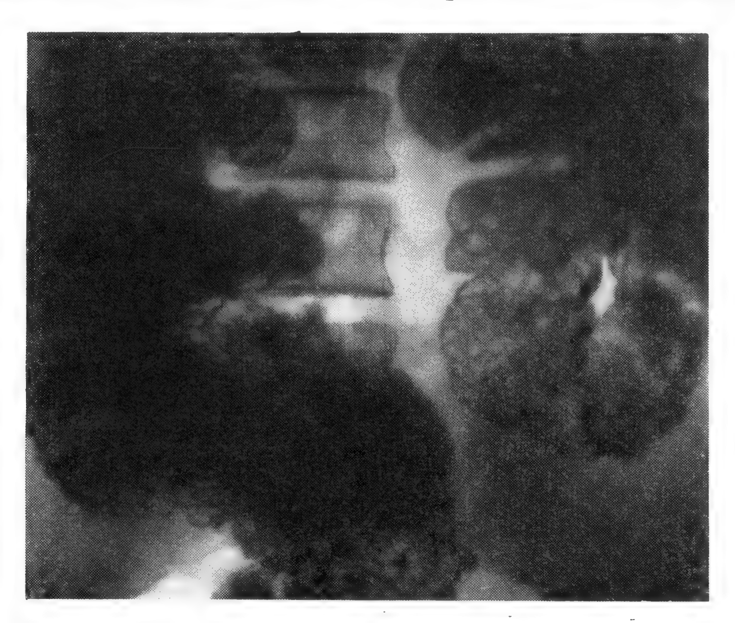


Рис. 119. Полипоз толстой кишки (рентгенограмма).
Множественные округлые дефекты наполнения.

поводом для рентгенологического исследования является внезапное кишечное кровотечение.

Рентгенологическая картина полипов характеризуется тем, что они представляют собою обтекаемые бариевой взвесью солитарные или множественные овальные и округлые образования, соответственно создающие дефекты наполнения. Их излюбленной локализацией является сигмовидная кишка, но нередки наблюдения, когда полипы распространяются по всей толстой кишке, и тогда речь может идти о полипозе. Размеры полипов большей частью невелики, и только в редких случаях полипы толстой кишки достигают большой величины. Форма их весьма разнообразна. Сидят они обыкновенно на слизистой, нередко имея небольшую ножку. Низко расположенные полипы должны служить поводом для тщательного рент-

генологического исследования и изучения толстой кишки на всем ее протяжении.

Наилучшие результаты при выявлении полипов получаются при исследовании рельефа слизистой. Очень хорошие результаты достигаются при пользовании двойным контрастированием по Фишеру. При этом полипы более отчетливо выступают на фоне газа, будучи окруженными небольшими количествами бариевой взвеси. В случае полипоза получается пятнистый ячеистый рисунок слизистой, напоминающий вид саговых зерен (рис. 119).

Злокачественные новообразования

Из злокачественных новообразований толстой кишки главнейшее значение имеет рак.

Наиболее часто рак локализуется в прямой и сигмовидной кишке. Хотя в большинстве случаев рак прямой кишки может быть распознан и при обычном клиническом исследовании, рентгенологическое исследование и тут играет значительную роль для предоперационного распознавания степени распространенности опухоли и сопутствующих ее изменений. Дальше по частоте выявления опухолей следуют слепая, восходящая часть и поперечная ободочная кишка.

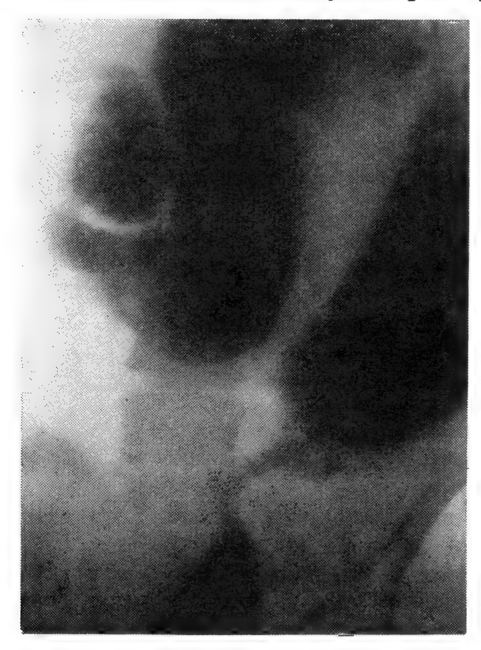


Рис. 120. Рак толстой кишки (рентгенограмма).

Циркулярное сужение в дистальной части сигмовидной кишки.

В толстой кишке главным образом встречаются аденокарцинома, дающая бугристый рост в виде неравномерных узлов, и опухоли, растущие в подслизистый слой (рис. 120). Скирр встречается значительно реже. Рентгенологически эти формы соответствуют картине экспансивно растущего и инфильтрирующего рака. Подозрительными на наличие опухоли должны считаться участки с нарушением расправляемости стенок кишки, сопровождающиеся нечеткостью контуров. Обычно в таких местах отмечаются и соответствующие деформативные изменения рельефа слизистой.

Рентгенологическая картина рака толстой кишки чрезвычайно проста при выявлении краевого, центрального или циркулярного

дефекта наполнения с нечеткими и неровными контурами. При ирригоскопии в таких случаях с достаточной точностью определяется наличие новообразования, его локализация и характер опухоли. При этом образуются сужения просвета кишки, часто имеющие большую протяженность. В таких случаях кишка выше места сужения может значительно расширяться. Контуры в области дефекта становятся жесткими, неравномерно изъеденными. На границе неизмененной и патологической ткани образуются остроконечные уступы.

При выраженных дефектах наполнения, соответствующих опухолям бугристого характера, бариевая взвесь может оставлять следы в виде отдельных пятен. Нередко образуются значительные изъязвления, доходящие до больших размеров и окруженные валом опухолевой ткани, напоминая картину «блюдцеобразного» рака. Вокруг дефекта могут наблюдаться спастические изменения выше и ниже места сужения, обусловленного опухолью. При исследовании рельефа слизистой наблюдается обрыв складок вокруг опухоли, а в самом месте ее расположения образуются неравномерно бугристые выступы деформированной слизистой. Особо важное значение приобретает исследование рельефа слизистой при опухолях малого размера, которые при тугом заполнении и при пероральном исследовании становятся недоступными для их рентгенологического распознавания. В таких случаях наилучшие результаты могут быть достигнуты при двойном контрастировании по Фишеру. В дифференциально-диагностическом отношении следует учитывать возможность возникновения воспалительных припухлостей, что приобретает особое значение при локализации изменений в илеоцекальной области.

На пути распознавания злокачественных новообразований толстой кишки могут возникнуть трудности, когда прямая рентгенологическая симптоматика бывает бедна. В таких случаях функциональные признаки, несмотря на их меньшую достоверность, становятся важными в общей клинической диагностике соответствующих опухолей.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Нормальный желчный пузырь недоступен для рентгенологического изучения. Он становится видимым только при патологических изменениях, сопровождающихся обызвествлением его стенок, при некоторых хронических воспалительных процессах, которым сопутствует уплотнение стенок, при увеличении его объема и при наличии в нем очень концентрированной желчи. Желчные камни видны только в тех случаях, когда в них имеются включения известковых солей (рис. 121). Наиболее часто встречающиеся чисто холестериновые камни не выявляются без применения специальных контрастных сред, так как холестерин не задерживает рентгеновы лучи в большей степени, чем мягкие ткани соседних органов, окружающих пузырь.

Косвенные признаки заболеваний желчного пузыря могут быть получены при исследовании желудочно-кишечного тракта по изменениям со стороны пилорической части желудка, а также луковицы двенадцатиперстной кишки. Так, при перихолецистите луковица очень часто перетягивается вверх и вправо. При увеличениях желчного пузыря по латеральной поверхности луковицы могут образовываться вдавления. Нередко луковица расширяется и становится большой, что, по М. И. Неменову (1930) и Berg (1930), является одним из признаков заболевания желчного пузыря.

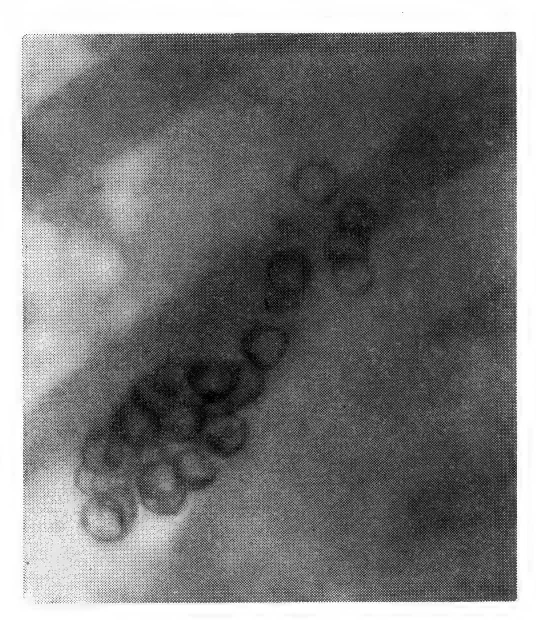


Рис. 121. Множественные камни желчного пузыря, видимые без холецистографии (рентгенограмма).

Прямая диагностика заболеваний желчного пузыря стала возможной с введением в практику рентгенологических исследований холецистографии. Холецистография применяется не только для распознавания не видимых при обычных условиях желчных камней, но и для диагностики морфологических изменений желчного пузыря и функциональных нарушений его.

Рентгенологическое исследование желчевыводящих путей осуществляется в двух видах: холецистографии и холангиографии.

В настоящее время *холецистография* осуществляется путем введения контрастного вещества через рот. Значительно реже используется метод внутривенного введения контрастного вещества. Контрастным веществом для перорального введения служит надежный отечественный препарат билитраст.

Для удачного проведения холецистографии необходима предварительная подготовка, которая по существу мало чем отличается от подготовки к обычному исследованию желудочно-кишечного тракта. Главная забота заключается в том, чтобы кишечник был совершенно свободен от любого содержимого, особенно газов.

Билитраст дается в количестве 3—4 *г* (в зависимости от веса тела исследуемого) в порошках по 1 *г*, которые больной должен принять в течение часа, запивая минеральной водой или сладким чаем, за 13—15 часов до рентгенологического исследования. Снимки произ-

водятся через каждый час трижды, после чего производится функциональная проба для исследования сократительной деятельности желчного пузыря.

Для обеспечения лучших условий видимости желчного пузыря был предложен метод насыщения, суть которого состоит в том, что вводится увеличенное количество контрастного вещества (полуторная или двойная доза). Контрастное вещество дается в три приема с двенадцатичасовыми интервалами. В отличие от обычного способа введения контрастного вещества при использовании метода насыщения исследуемый не голодает в течение периода от начала приема билитраста и до производства снимков, а из его диеты исключаются желчегонные и газообразующие вещества (жиры, яйца, клетчатка). Применяется также ускоренная холецистография, предложенная Antonuci (1932) с сотрудниками. Этот метод заключается в том, что внутривенно вводится 125 *мл* 40% глюкозы и контрастное вещество для внутривенного введения (тетрайодфенолфталеин-натрий). Через 10 минут подкожно вводят 25 ЕД инсулина. Хорошая холецистограмма получается через 2 часа после введения контрастного вещества. Д. Н. Максумов (1952) предложил метод ускоренной холецистографии с помощью перорального приема билитраста. Через 4 часа после приема билитраста внутривенно вводят 100 *мл* 40% раствора глюкозы. Через 1—2 часа после введения глюкозы получаются вполне удовлетворительные холецистограммы. Однако ни ускоренная холецистография, ни метод насыщения не нашли широкого применения, и в практической деятельности используется главным образом обычная методика холецистографии.

Холецистография значительно обогатила представления о морфологических и функциональных особенностях желчного пузыря. Она предоставила возможность изучения формы и положения желчного пузыря, которые в рентгенологическом изображении в значительной степени отличаются от обычных анатомических описаний (рис. 122).

Положение желчного пузыря зависит от конституциональных особенностей исследуемого. У лиц нормостенической конституции желчный пузырь располагается на уровне I—II поясничных позвонков и на 2—3 *см* вправо от них. У астеников он также располагается параллельно позвоночнику, но проецируется значительно ниже, доходя иногда до уровня V поясничного позвонка. У гиперстеников пузырь может уходить высоко в подреберье и часто занимает косое положение.

На форму желчного пузыря значительное влияние оказывает тонус его. Нормально тонизированный желчный пузырь имеет грушевидную форму с хорошо выраженной шейкой. Тень пузыря гомогенная, но несколько усиливается книзу. Желчный пузырь с повышенным тонусом имеет более вытянутую и суженную форму при небольших размерах его. При гипотонии пузырь бывает мешковидно растянут и имеет широкое основание.

Нередко встречаются перегибы желчного пузыря, которые Л. Д. Линденбратен относит к вариантам нормы. По его данным такие

перегибы встречаются в 14% у лиц, не страдающих заболеваниями желчного пузыря (рис. 123).

Среди аномалий формы пузыря встречаются двойные и двуполостные желчные пузыри. Весьма нередко встречаются перегородчатые желчные пузыри (рис. 124), которые иногда создают сложный клинический синдром, требующий оперативного вмешательства



Рис. 122. Холецистография. Нормальный желчный пузырь.

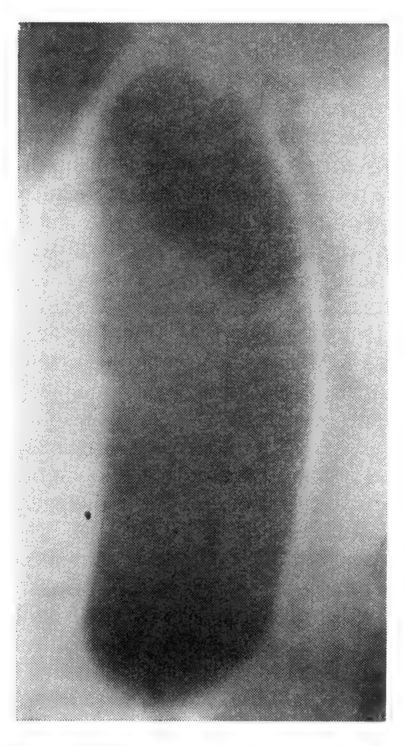


Рис. 123. Холецистография. Перегиб желчного пузыря. Виден пузырный проток.

(Н. Я. Язловская, 1964). Однако нельзя исключить и того, что перегибы желчного пузыря могут возникать и на почве перихолециститов, что в каждом отдельном случае требует своего уточнения. Можно сказать, что если перетяжки и перегибы сопровождаются стойкостью своей картины при переменах положения тела исследуемого и таким изменениям сопутствуют расстройства функции опорожнения желчного пузыря, особенно при функциональных пробах, то в таких случаях следует думать не об анатомических вариантах, а о патологических состояниях большей частью воспалительного происхождения. Ведущее значение в окончательной расшифровке подобных изменений остается за клиникой.

На основании данных холецистографии можно иметь представление не только о тонусе мускулатуры желчного пузыря, но и о концентрационной и двигательной функциях.

Концентрационная способность желчного пузыря определяется на холецистограммах степенью интенсивности его тени. Хорошо концентрированная желчь создает условия наилучшей видимости желчного пузыря. В силу того, что желчь из печени поступает разновременно в зависимости от цикла пищеварения в заполненном желчном пузыре, можно видеть отграничение концентрированной и неконцентрированной желчи. Слабая интенсивность тени пузыря на холецистограммах свидетельствует о низкой концентрационной способности желчного пузыря.



Рис. 124. Холецистография. Перегородчатый желчный пузырь.

Сокращение желчного пузыря представляет собою активный мышечный акт. При нормальной сократительной деятельности пузырь постепенно и равномерно уменьшается во всех направлениях.

Расслабление желчного пузыря также является активным мышечным актом. При расслаблении пузыря отмечается равномерное увеличение его размеров. При смене сокращения расслаблением в пузыре всегда остается некоторое количество желчи, что представляет собою физиологическое явление. Опорожнение желчного пузыря находится в зависимости от тонуса его стенок и от «игры» сфинктера Одди.

В качестве функциональной пробы на выявление сократительной способности стенок желчного пузыря и функции опорожнения его исследуемому дают два яичных желтка. После приема желтков форма пузыря изменяется. Через 45 минут после приема двух яичных желтков в желчном пузыре остается приблизительно около $^1/_4$ количества желчи, определявшейся до этого по холецистограмме. При слабой реакции желчного пузыря на функциональную пробу с яичными желтками представляется возможность говорить о снижении сократительной функции стенок пузыря.

Желчные камни на холецистограммах выглядят в виде округлых или полигональных дефектов наполнения на фоне контрастирован-

ного желчного пузыря (рис. 125). Мелкие камни «утопают» в контрастной желчи, и для их выявления необходимо производить снимки с компрессией. Наилучшая видимость желчных камней достигается на сокращенном желчном пузыре. В таких случаях камни скопляются на дне пузыря. Лучше всего камни выявляются при вертикальном положении, так как при этом они опускаются на дно, что благоприятствует их обнаружению.

Достоверность выявления желчных камней при холецистографии достаточно высока. Положительный диагноз наличия желчных камней во многом зависит от концентрационной способности пузыря, так как при низкой концентрации желчи камни не дают феномена дефекта наполнения вследствие низкой интенсивности тени слабо контрастированного пузыря. Выявлению камней препятствует также блокирование камнями пузырного протока.

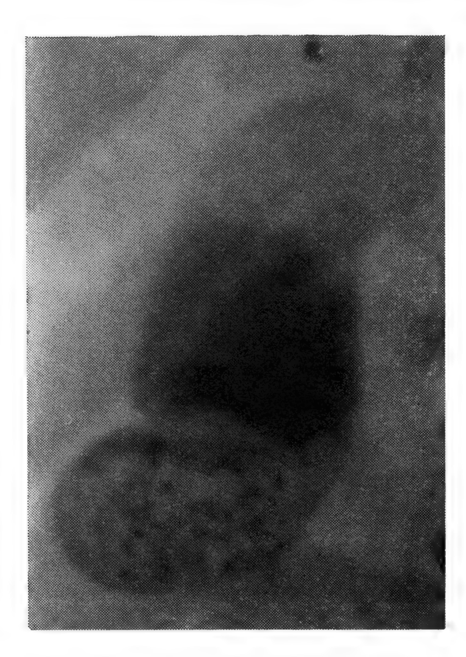


Рис. 125. Холецистография. Множественные камни желчного пузыря.

Отрицательная холецистография может быть обусловлена недостаточной способностью печеночных клеток выделять контрастную желчь при дегенеративных процессах и циррозах, при закрытии протоков камнями или отечной слизистой, при воспалительных и рубцовых ее изменениях, сопровождающихся нарушением концентрационной способности, а также при отсутствии всасываемости контрастного вещества в кишечнике. Нередко холецистография не получается вследствие технических погрешностей.

Прямая диагностика признаков холецистита практически невозможна. Диагностика холециститов может строиться только по сумме косвенных показателей. К таким признакам могут быть отнесены определяемые при просвечивании и на рентгенограммах желчные камни и изображение увеличенного желчного пузыря. При исследовании желудочно-кишечного тракта могут быть обнаружены изменения положения и формы желудка, двенадцатиперстной кишки и поперечной ободочной кишки в результате перихолецистита, а также замедленное опорожнение луковицы двенадцатиперстной кишки и спастические явления в желудке. При холецистографии подозрение на холецистит могут вызвать отсутствие тени желчного пузыря или слабая его тень, наличие в нем камней, его деформации и нарушения двигательной функции (Л. Д. Линденбратен, 1953). Косвенным признаком

наличия холецистита может служить также длительная задержка контрастного вещества в желчном пузыре при нормальной начальной эвакуации его. Такая задержка может длиться до 24 часов.

Перихолециститы в основном распознаются по картине деформации желчного пузыря. Часто при перихолецистите желчный пузырь имеет зубчатые и заостренные контуры, которые лучше представляются при сокращении пузыря. Нередко на почве перихолециститов образуются перегибы пузыря, которые в отличие от перегибов, являющихся вариантами нормы, сопровождаются двигательными нарушениями.

Нарушения моторной функции желчного пузыря проявляются в форме различного вида дискинезий. В дискинетических процессах важное значение имеют нарушения тонуса пузыря, вследствие чего различают дискинезии гипертонические, гипотонические и атонические (Д. Н. Максумов, 1952). На основе изучения холецистограмм, особенно после функциональной желточной пробы, можно создать представления о соответствующем типе дискинезии желчного пузыря. При этом ориентирами могут служить не только сроки опорожнения желчного пузыря, но и его форма, которая, как уже сказано выше, зависит от тонуса. В дифференциальной диагностике между гипертонической дискинезией и органическими задержками опорожнения желчного пузыря может иметь значение применение подкожного введения атропина. Если при подобной пробе не наступает опорожнения пузыря, то следует думать об органической причине соответствующих изменений.

Для рентгенодиагностики заболеваний желчных путей применяется холангиография.

Холангиография осуществляется путем внутривенного введения специальных препаратов контрастного вещества. Для этой цели полностью себя оправдал отечественный препарат билигност. Это йодсодержащий препарат, который, выделяясь желчными путями, создает их контрастирование и хорошую видимость. Он является аналогом зарубежных препаратов билиграфина, холографина и др. и не вызывает каких-либо существенных побочных явлений.

Перед внутривенным введением билигноста необходимо проверить исследуемого на переносимость йода, и, убедившись в отсутствии реакции на него, можно проводить исследование. Уже через 15 минут после внутривенного введения билигноста на рентгенограммах можно наблюдать появление общего желчного протока, пузырного и печеночного протоков. Наилучшая видимость их достигается через 25—30 минут (рис. 126). Через час уже можно наблюдать заполнение контрастным содержимым желчного пузыря. К этому времени интенсивность тени желчных протоков значительно снижается, а через два часа достигается наилучшая видимость желчного пузыря, в то время как протоки становятся невидимыми.

Таким образом, с помощью внутривенной холангиографии становится доступным все, что можно увидеть при пероральной холецис-

тографии, а также исследовать желчные ходы и иметь представление о функциональных особенностях желчевыводящей системы. Такой метод получил название *холецистохолангиографии*.

При внутривенной холангиографии можно определить наличие камней в желчных протоках. Эти камни, так же как и в желчном пузыре, образуют дефекты наполнения (рис. 127). Нередко камни, застревая в протоках, закупоривают их просвет. В таких случаях про-



Рис. 126. Холангиография. Камень желчного протока.

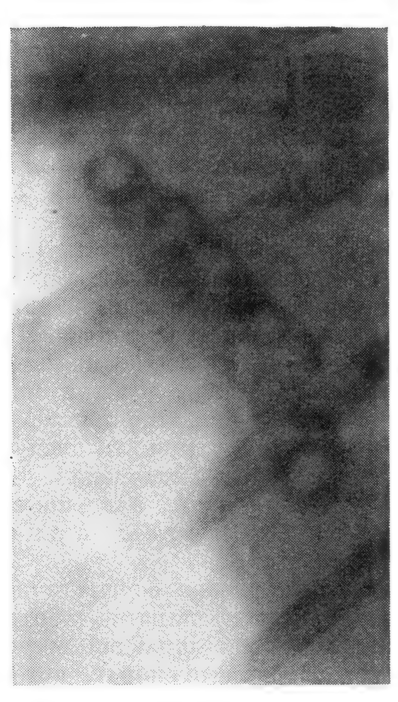


Рис. 127. Холангиография. Множественные камни желчного пузыря.

токи выше места закупорки растягиваются, достигая иногда больших пределов. Такие расширения сопровождаются подчас извилистостью хода измененного протока. При нормальной проходимости протоков контрастная масса свободно изливается в двенадцатиперстную кишку. В отдельных случаях для обеспечения лучшей видимости протоков рекомендуется подкожное введение 0,01 морфина. Тогда в результате возникающего спазма сфинктера Одди задерживается истечение контрастной желчи в двенадцатиперстную кишку, чем достигается возможность лучшего изучения состояния протоков.

При холецистохолангиографии для изучения состояния моторной функции желчного пузыря также проводится желточная проба по той же схеме, как это делается при обычной холецистографии.

Холецистоангиография может быть проведена во время операции на желчных путях при необходимости непосредственного выяснения проходимости желчных протоков. В таких случаях после вскрытия брюшной полости через пузырный или общий желчный проток путем пункции отсасывается желчь, а затем вводится контрастное вещество (йодолипол, диодон, билигност). Операционная холангиография предназначается для изучения положения, формы и проходимости



Рис. 128. Операционная холангиография.

а — чрескожная холеография; *б* — холангиография на операционном столе. Камень желчного протока.

желчных протоков, а также установления наличия в них камней. Холангиография производится в операционной с помощью передвижного рентгеновского аппарата, расположенного непосредственно у операционного стола. При серийной операционной холангиографии выявляются функциональные особенности протоков, от чего может зависеть выбор надлежащего оперативного вмешательства для обеспечения дренирования протоков (Б. М. Штерн, Н. А. Пострелов, 1969, 1970).

При операционной холангиографии получается резкая контрастность изображения желчных путей. При такой рентгено-хирургической процедуре представляется возможность обнаружения свищевых ходов между желчными путями и другими органами, что может развиться в результате различных патологических нарушений.

В последнее время применяется чрескожная пункция пузыря или одного из крупных протоков с последующим введением контрастного вещества с большим содержанием йода (В. В. Виноградов и др., 1969). Наиболее удобным для этих целей является отечественный препарат 70% кардиотраст. С помощью *чрескожной холеографии,* как называется этот метод констатирования желчных путей, появляется возможность изучения состояния внутрипеченочных желчных ходов (рис. 128).

Холангиография может быть осуществлена и в послеоперационном периоде путем введения контрастного вещества через дренажную трубку, оставляемую в общем желчном протоке. Такая холангиография дает возможность изучения послеоперационного состояния протока в смысле выявления нарушений их проходимости или других послеоперационных осложнений.

Таким образом, современная рентгенология обладает в настоящее время большим арсеналом разностороннего изучения состояния желчевыделительной системы, чем достигаются широкие возможности рентгенодиагностики функциональных и морфологических изменений желчного пузыря и желчных протоков.

ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМ И РЕТРОПНЕВМОПЕРИТОНЕУМ

Рентгенологическое исследование при помощи искусственных контрастных средств применимо для полых органов, сообщающихся с внешней средой, или для таких, которые могут быть заполнены с помощью резорбирующихся контрастных веществ, как, например, желчный пузырь или мочевыводящие пути. Что касается паренхиматозных органов, то при обычном контрастном исследовании или раздувании кишечника о них можно судить только по тем изменениям, которые они вызывают со стороны различных отделов желудочно-кишечного тракта. Увеличенная печень или селезенка, например, располагаясь близко к желудку, могут изменить форму или положение последнего и этим обнаружить свои контуры.

Более точные данные о состоянии паренхиматозных органов и болезненных процессах, протекающих в полости брюшины, достигаются при помощи п н е в м о п е р и т о н е у м а. Этот метод заключается в том, что производится прокол брюшной стенки и в полость брюшины вводится до 2 *л* газа, лучше всего углекислого, так как он всасывается быстрее воздуха или кислорода. Для введения газа в полость брюшины предложены специальные аппараты, но с успехом можно пользоваться аппаратом для наложения пневмоторакса. Благодаря наличию газа в полости брюшины создаются такие условия контрастности, как и в грудной клетке, т. е. на фоне газа отчетливо дифференцируются мягкие ткани (рис. 129).

Перемещая исследуемого в различные положения после наложения пневмоперитонеума, удается осмотреть то те, то другие органы

и установить, имеются ли в них грубомакроскопические изменения. При исследовании в положениях сидя или лежа можно видеть нижнюю поверхность диафрагмы и верхнюю поверхность печени. При этом отчетливо выступают изменения диафрагмы, эхинококки печени, изменения других органов брюшной полости. При просвечиваниях в других положениях можно выделить селезенку. На фоне газа определяются явления сморщивания печени, раковые узлы и особенно перитонеальные сращения. Последние обрисовываются в виде различных тяжей. Пневмоперитонеум является очень важным при дифференциальной диагностике между грыжей и релаксацией диафрагмы. Велико значение пневмоперитонеума для определения увеличений лимфатических узлов и различных экстравентрикулярных опухолей. Пневмоперитонеум может найти широкое применение в тех случаях, когда диагностические возможности других методов уже исчерпаны, а пробная лапаротомия по той или иной причине не показана или противопоказана.



Рис. 129. Пневмоперитонеум. Рентгенограмма.

Р е т р о п н е в м о п е р и т о н е у м представляет собою метод контрастирования газом позадибрюшинного пространства (рис. 130). Наложение ретропневмоперитонеума осуществляется путем пункции, производимой в предкопчиковой области. После тщательной подготовки, заключающейся в очистке кишечника, больному производится операция введения газа в забрюшинное пространство. Для этого больной устанавливается в коленно-локтевом положении, и вводится игла на 4—5 *см* строго по средней линии у внутренней поверхности копчика. До введения газа производится анестезия 0,25% раствором новокаина в количестве 60—80 *мл*, после чего вдувается необходимое количество газа в зависимости от назначения ретропневмоперитонеума. Для исследования брюшных и забрюшинных органов достаточно использовать 750 *мл* газа. В случаях необходимости производства медиастинографии количество газа увеличивается до 2 *л*. Ретропневмоперитонеум в сочетании с томографией дает наилучшие результаты, особенно при исследовании поджелудочной железы.

Области применения ретропневмоперитонеума достаточно широки. В отношении к заболеваниям желудочно-кишечного тракта ретропневмоперитонеум оказывается эффективным при заболеваниях печени, селезенки, поджелудочной железы, различных забрюшинных опухолях. Кроме того, весьма важным является то, что при этом исследовании хорошо контрастируются почки и надпочечники. Через отверстия и треугольную щель диафрагмы газ из забрюшинного пространства проникает в грудную полость, благодаря чему создаются возможности получения пневмомедиастинума. Пневмомедиастинография, осуществленная с помощью ретропневмоперитонеума, оказалась эффективной в распознавании рака пищевода, прорастания его в соседние органы, для установления наличия метастазов в средостении и т. п. При определенных обстоятельствах ретропневмоперитонеум можно сочетать с обычным контрастным исследованием желудочно-кишечного тракта. Такие комбинированные исследования в надлежащих случаях могут способствовать уточнению диагноза, особенно при использовании томографии, что является необходимым при распознавании заболеваний поджелудочной железы и пищевода. Таким образом, ретропневмоперитонеум значительно обогащает возможности современной рентгенодиагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта.

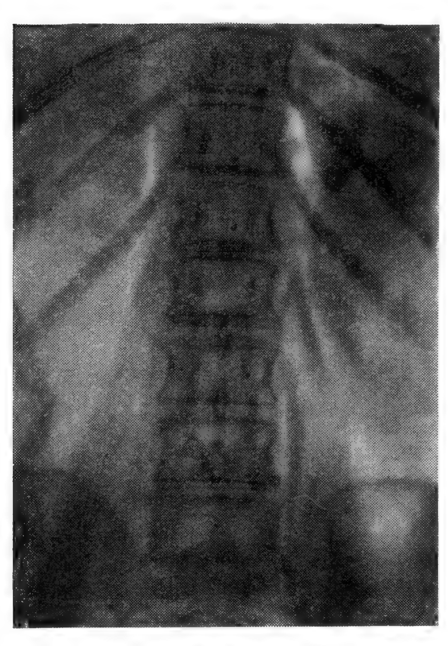


Рис. 130. Ретропневмоперитонеум, сочетанный с пиелографией. Забрюшинная опухоль.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

Абдурасулов Д. М. Рентгенодиагностика заболеваний прямой кишки — дистального отдела сигмовидной. М., 1953.

Варновицкий Г. И. Рентгенодиагностика заболеваний поджелудочной железы. М., 1966.

Виноградов В. В., Мазаев П. Н., Брагин Ф. А. Транспариетальная холангиография. М., 1969.

Выржиковская М. Ф. Рентгенодиагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки. М., 1963.

Добычина Л. И. Рентгенологическое изучение желудка и двенадцатиперстной кишки при заболеваниях поджелудочной железы. Дисс. канд. Л., 1964.

Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов М., 1956.
Каган Е. М. Методика и техника рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта. М., 1958.
Каган Е. М. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода. М., 1968.
Линденбратен Л. Д. Рентгенологическое исследование печени и желчных путей. Л., 1953.
Линденбратен Л. Д. Искусственный пневомперитонеум в рентгенодиагностике. М., 1963.
Лермонтова Т. А. Рентгенологическое изучение влияния некоторых ганглиоблокирующих веществ на состояние тонуса и моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта. Дисс. канд. Л., 1964.
Мазаев П. Н., Шишкин, Пыльцов И. М. Атлас рентгенодиагностики заболеваний сосудов воротной вены. М., 1966.
Мазаев П. Н., Гришкевич А. М. Дуоденография в диагностике заболеваний желчных путей и поджелудочной железы. М., 1969.
Максумов Д. Н. Холецистография при помощи билитраста. М., 1952.
Рейнберг С. А., Сальман М. М. О внелуковичных (постбульбарных) язвах двенадцатиперстной кишки. — Клин. мед., 1960, № 4, с. 48.
Рыбинский А. Д. Желудочные полипы и полипозные гастриты, их диагностика и клиническое значение. М., 1939.
Рыжих А. Н., Соколов Ю. Н. Ригидные антральные гастриты как предраковые заболеваний желудка. — Хирургия, 1947, № 4, с. 34.
Соколов Ю. Н., Власов П. В. К вопросу о нормальном рельефе слизистой оболочки желудка в рентгеновском изображении. — Вестн. рентгенол., 1964, № 5, с. 15.
Соколов Ю. Н., Власов П. В. Рельеф слизистой оболочки в норме и патологии. М., 1968.
Тагер И. Л. Ошибки и трудности в рентгенодиагностике рака желудка. М., 1959.
Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, т. 1. М., 1961; т. 2. М., 1964.
Штерн Б. М. К рентгенологической диагностике катарра тонких кишок (гастроэнтерита). — В сб.: Вопросы общей и частной рентгенологии, т. 2. М., 1937, с. 247.
Штерн Б. М. В кн.: Курс медицинской рентгенологии. Л., 1938.
Штерн Б. М. Рентгенологические наблюдения над морфологией и функцией тонкой кишки. Л., 1939.
Штерн Б. М. (ред.). Рентгенологическое изучение дизентерии. Л., 1950.
Штерн Б. М., Пострелов Н. А. Материалы рентгенологического и манометрического изучения функционального состояния желчных путей при их механической непроходимости. — Вестн. рентгенол., 1970, № 1, с. 37.

Berg H. H. Roentgenetersuchungen am Innerrelief des Verdaungskanals. Leipzig, 1930.
Bockus H. Gastroenterology, v. I. Philadelphia — London, 1963.
Brombart M. La radiologie clinique de l'œsophage. Paris, 1959.
Bucker I. Gastritis. Ulcus und Karcinom. Stuttgart, 1950.
Cheregie E., Hillemand R., Proux Ch., Bourdon R. L'intestin grele normal et pathologique. Paris, 1957.
Crohn B., Yarnis H. Regional ileitis. New York, 1958.
Golden R. Radiologic examination of the small interstine. Springfield, 1959.
Gutman R. A., Daud L. Estomae et duodenum. Paris, 1951.
Gutman R. A. Le diagnostic du cancer de l'estomae a la periode retile. Paris, 1956.
Henning N., Baumann W. Lehrbuch der Verdaungskrankheiten. Stuttgart, 1956.
Hornykievitsch Th. Intervenose Cholangiographie. Stuttgart, 1956.
Laquement P., Liotta D. duodenographie; hypotoniquet. Paris, 1963.

K a u r i a s B., S t u c k e K. Altas der per- und postoparativen Cholangiographie. Stuttgart, 1967.
K n o t h e W. Die Dickdarmschleimhautentzundung im Roentgenbild. Leipzig, 1932.
K o n j e t z n y G. E. Die Entzundung des Magens. — In: Nenke — Lubarch. Handbuch der spez. path. Anatomie, Bd. 2. Berlin, 1928, S. 768.
M a r g u l i s A. R., B u r b e n n e H. J. Alimentery tract roentgenology. St. Louis, 1967.
M a s s a I. Le petit cancer de l'estomatc. Paris, 1958.
N a u m a n n W. Funktionalle Dunndarmdiagnostik im Roentgenbild. Stuttgart, 1948.
P i r k F., V u l t e r i n o v a M. Rentgenologie tenkeho streva v Klinicke diagnostice. Praha, 1966.
P r e v o t R., L a s s r i c h M. A. Roentgendiagnostik des Magendarmkanals. Stuttgart, 1959.
P o r c h e r P., S t o e s s e l H., M a i n g u e t I. Klinische Radiologie des Magens und Zwolffinderdarm. Stuttgart, 1959.
P o r c h e r P., B u f f a r d M., S o u v e g r a i n e I. Radiologie clinique de l'intestin grele. Paris, 1954.
S c h i n z H. R. u. a. Lehrbuch der Roentgendiagnostik, Bd. 5. Stuttgart, 1952.

Diseases of the gastrointestinal tract. Ed. by *Ts. G. Masevich* and *S. M. Ryss*. 1975.

The book describes the diseases of the gastrointestinal tract (oesophagus, stomach, intestine, liver, bile ducts, pancreas).

Generally known facts are given briefly, new conceptions of etiology and pathogenesis as well as of therapy of the diseases in question being described in more detail. Considerable attention is given to diagnostics.

Clinical findings (peculiarities of the course of the disease, differential diagnostics) are based on extensive clinical data and great experience of each of the authors. Readers' attention is called to little known nosological forms (a number of lesions of the oesophagus, disaccharidase deficiency causing the symptoms of a small intestine lesion, Crohn's disease, nonspecific ulcerous colitis). When describing organic diseases a corresponding differential diagnostics is made using modern intravital morphological examination of organs (aspiration biopsy of the mucosa of the digestive tract, needle biopsy of the liver).

Surgeons being among the authors permitted both to estimate the bordering fields of gastroenterology from an internist viewpoint and to propose a description of most rational surgical means.

A considerable space is allotted to therapy of certain diseases and special attention is called not only to administration of new drugs but also to the most rational combination of curative diet, pharmacological drugs, their dosage and duration of the treatment. Therapeutic measures during remission of the disease (anti-recurrent courses of treatment of ulcer disease, chronic ulcerous colitis, chronic hepatitis, cirrhosis of liver) are described in accordance with the character of therapy of chronic diseases.

The book is intended for therapeutists and surgeons.

The book contains 10 tables, 130 figures and 614 references.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Под редакцией

ЦЕЗАРЯ ГЕНРИХОВИЧА МАСЕВИЧА,
СИМОНА МИХАЙЛОВИЧА РЫССА

Болезни органов пищеварения

Издание второе, переработанное и дополненное

Редактор **Б. Е. Шнайдер**
Переплет художника **А. И. Приймака**
Художественный редактор **Н. Г. Молодцова**
Технический редактор **Т. И. Бугрова**
Корректор **А. Ф. Лукичева**

Сдано в набор 27/III 1973 г. Подписано к печати 8/XII 1974 г. Формат бумаги 60×90 1/16. Печ. л. 43,0. Бум. л. 21,5. Учетно-изд. л. 49,78. ЛН-74. Тираж 15 000 экз. Заказ № 1779. Цена 3 р. 38 к.
Бумага для глубокой печати.

Ленинград. «Медицина». Ленинградское отделение.
192104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 197136, Ленинград, П-136, Гатчинская ул., 26.

Опечатки, замеченные в книге «Болезни органов пищеварения», под редакцией Ц. Г. Масевича и С. М. Рысса

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
172	7-я снизу	пищевого	нишевого
472	19-я сверху	30—40%	30—40 *мг*%
480	17-я сверху	вспомогательным инфильтратом	воспалительным инфильтратом
580	13-я сверху	гипогликемия	гипергликемия

3р.38к.

МЕДИЦИНА · 1975


БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ
ПИЩЕВАРЕНИЯ